UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE N° 9

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'Hypotension du Liquide Céphalo-Rachidien

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Décembre 1922

PAR

Albert CRÉMIEUX

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

Né à Marseille, le 18 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
RIMBAUD, professeur.
GAUSSEL, agrégé. } *Assesseurs*
MARGAROT, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'HYPOTENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

DU MÊME AUTEUR

De l'emploi de la Térébenthine injectable dans les séquelles pulmonaires (G. Huillet et Albert Crémieux. *Progrès Médical*, 19 avril 1919).

Fracture du Col du fémur chez une vieille femme, traitée par le vissage. (Communication au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 4 mars 1921. (Silhol, Bossy et Albert Crémieux). In *Marseille médical*, 1er mai 1921).

Un cas de Tétanos subaigu chez une fillette de 5 ans Sérothérapie intensive. Guérison. (Cassoute et Albert Crémieux). Communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 10 mars 1922. In *Marseille médical*, 15 mai 1922 et *in* Pédiatrie, avril 1922).

Sur un cas de Méningite cérébro-spinale subaiguë à méningocoque A chez une fillette de 7 ans. (Cassoute et Albert Crémieux). (Communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 21 avril 1922). In *Presse médicale*, n° 40, 20 mai 1922, p. 438 et in *Marseille médical*, 15 août 1922).

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 9

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'Hypotension du Liquide Céphalo-Rachidien

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Décembre 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Albert CRÉMIEUX

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

Né à Marseille, le 18 Mai 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, professeur, *Président.*
RIMBAUD, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
MARGAROT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen*.
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur*. ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.
Professeurs honoraires: MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.
Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies des vieillards	N...
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL, MARGAROT.	Chimie	MM. N...
Anatomie	DELMAS (J.).	Accouchements	DELMAS (P.).
Chirurgie	RICHE, ETIENNE, LAPEYRE.	Histoire natur.	CABANNES, GALAVIELLE.
		Physique	N...

Examinateurs de la thèse:

MM. EUZIÈRE, professeur, *président*. | MM. GAUSSEL, agrégé.
RIMBAUD, professeur. | MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE
LE PEINTRE ÉDOUARD CRÉMIEUX
PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DES ARTISTES PROVENÇAUX

A MON FRÈRE HENRI CRÉMIEUX
ARTISTE DRAMATIQUE ET HOMME DE LETTRES

A MON FRÈRE GUSTAVE CRÉMIEUX

A MA TANTE MADAME VEUVE ROMAN

A MON ONCLE ROBERT PADOVA
DOCTEUR ÈS-SCIENCES
CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE MARSEILLE

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A
L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
ET EN PARTICULIER
A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI ROGER
AGRÉGÉ DES FACULTÉS DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE A L'ECOLE DE MÉDECINE
DE MARSEILLE
Qui a inspiré cette thèse.

A. CRÉMIEUX.

A MES MAITRES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Hommage très respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A. CRÉMIEUX.

AVANT-PROPOS

Au moment où les études médicales proprement scolaires vont se terminer pour moi, je suis très heureux de pouvoir remercier tous ceux, Maîtres et Amis, qui m'ont aidé de leur science, de leur exemple, de leur sympathie.

Monsieur le Professeur Olmer, tout au début de mes études, m'a initié à la Clinique Médicale; à son contact, j'ai compris tout l'intérêt scientifique et toute la grandeur morale qui s'attachent à la profession de Médecin.

Monsieur le Docteur Melchior-Robert, Chirurgien des Hôpitaux, m'a appris les éléments de la chirurgie de guerre.

Au retour des armées, Monsieur le Professeur Boinet m'a accueilli comme stagiaire dans son service, et m'a enseigné la Médecine générale et la Pathologie du Cœur.

Au début de mon Internat, j'ai pu apprendre, dans le Service de Clinique de Monsieur le Professeur Sihol, la pathologie et la thérapeutique chirurgicales.

Monsieur le Docteur Combes, Médecin des Hôpitaux, a toujours été pour moi un Maître bienveillant, dont j'ai pu goûter les grandes qualités de cœur; j'ai gardé de son enseignement, de sa conversation si pleine d'attraits, un souvenir profond, de ceux qui ne s'effacent pas.

Mon Maître, le Docteur Cassoute, Chargé de Cours à l'Ecole de Médecine, Médecin des Hôpitaux, m'a guidé dans l'art délicat de soigner les « tout-petits ».

A Monsieur le Professeur Henri Roger, je dois le goût des études neurologiques; il a bien voulu me diriger dans la préparation de ma Thèse; il m'a prodigué sans compter les fruits de sa science;

Que je me montre ici particulièrement reconnaissant envers celui qui a toujours été pour moi un Maître d'une érudition profonde, et un conseiller plein de bonté.

Je n'aurais garde d'oublier, à côté de mes Maîtres, ceux qui m'ont entraîné et soutenu dans la préparation des concours:

Monsieur le Docteur Gasquet m'a préparé à l'Externat.

C'est grâce à l'enseignement clinique du Professeur Louis Payan et du Docteur Maurice Périot, Médecins des Hôpitaux; grâce aux savantes conférences des Professeurs Payan et Mattéi, Médecins des Hôpitaux ; des Docteurs Bocca et Edmond Aubert, chefs de clinique à l'Ecole de Médecine, que je suis arrivé au Concours de l'Internat. Qu'ils reçoivent ici l'hommage de ma vive reconnaissance.

Enfin, je ne saurais trop remercier tous mes Collègues, Internes et Externes, qui m'ont fourni une grande partie des éléments de ce travail, en prenant eux-mêmes ou en me permettant de prendre dans les services de leurs Maîtres, les observations des « hypotendus » qui en font le sujet. Je ne puis les citer tous; mais je dois une mention spéciale à mes excellents amis Louis Pourtal, Interne de la Clinique Neurologique, Marcel Arnaud, Berthier, Gauthier, Henry, Parrocel, Dounier, Toinon, Ant. Raybaud, Silvan.

A tous, merci.

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'Hypotension du Liquide Céphalo-Rachidien

INTRODUCTION

« Je ne puis m'expliquer que l'état d'hypotension du liquide céphalo-rachidien ne soit ni connu ni décrit », dit Leriche dans un article assez récent (40). Et, de fait, depuis que les neurologistes se sont occupés de la pression du liquide C. R., toute leur attention a été attirée vers les phénomènes conditionnés par l'hypertension; ceux-ci sont à l'heure actuelle, nettement groupés, et leur ensemble clinique constitue le syndrome d'hypertension intra-crânienne, ou syndrome de Duret.

Plusieurs causes peuvent rendre compte, à notre avis, de l'absence d'études d'ensemble sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien :

1° Elle est peu fréquente ; on pourra en juger tant par les renseignements que nous avons puisés dans la bibliographie de la question, que par la statistique des malades nerveux traités dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur H. Roger;

2° Elle est souvent très peu marquée : alors qu'on observe en clinique neurologique, dans certains cas de tumeurs cérébrales par exemple, des hypertensions très élevées, accompagnées d'un syndrome clinique net, l'hypotension, à part quelques cas rares de traumatismes craniens (observations de Leriche) ou de céphalées après rachianesthésie (observations personnelles), n'est le plus souvent qu'une trouvaille manométrique, et, sans la ponction lombaire, passerait inaperçue aux yeux du clinicien ;

3° Les raisons précédentes expliquent que l'hypotension du L. C. R. ne puisse être étudiée qu'avec des appareils précis et sensibles. Or, jusqu'à la présentation, par Henri Claude, en 1912, de son manomètre anéroïde, la tension a toujours été mesurée soit à vue d'œil, — en se basant sur la notion — inexacte d'ailleurs de la rapidité d'écoulement, soit au moyen d'appareils variés, tels que manomètre à air libre de Quincke, manomètre de Krœnig et Kausch, manomètre à mercure de Wilms, manomètres en U de Neisser et J. Parisot. De plus, la ponction lombaire a été pratiquée tantôt sur un malade assis, tantôt sur un malade couché, et sans suivre une technique bien stricte.

La diversité de ces conditions expérimentales rendait les résultats peu comparables entre eux, et ne permettait pas d'établir sur des bases suffisamment solides la question de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

HISTORIQUE

C'est René Leriche qui, le premier, à notre connaissance, a attiré l'attention d'une façon précise sur « les relations qui pouvaient exister entre certains symptômes cliniques et l'hypotension du L. C. R. (29). Aussi diviserons-nous l'historique de l'hypotension en trois périodes :

I. — Travaux antérieurs au premier article de Leriche ;

II. — Travaux de Leriche et de ses collaborateurs ;

III. — Travaux postérieurs au premier article de Leriche.

I. — Travaux antérieurs au premier article de Leriche

Cette période remonte très loin dans l'histoire du L. C. R., puisque Magendie, étudiant les variations de pression du liquide au moyen d'un tube de verre placé derrière l'occiput, constate que « la pression diminue au cours de l'inspiration » ; il a observé les vertiges et la titubation provoqués par la soustraction du liquide ; il les expliquait par l'anémie artérielle, due à la compression des vaisseaux de la base du crâne par le poids du cerveau qui ne flotte plus (42).

En 1878, Bochefontaine, reprenant au laboratoire de Vulpian les expériences de Magendie, avec un appareil de

mesure, a pu « s'assurer que l'écoulement en jet du L. C. R. par un trou fait à la dure-mère, est loin d'être un résultat constant » (5).

Beaucoup plus tard, D'Orméa (46), recherchant, sur des chiens, les modifications qui ont lieu dans la cavité subarachnoïdienne durant l'accès épileptique, constate que:

« 1° Exceptionnellement, la pression peut subir un abaissement, même fort, plus ou moins rapide et prolongé, mais non durable;

» 2° L'état de mal montre des élévations rapides et irrégulières, suivis d'abaissements souvent subits et inégaux;

» 3° A la fin de l'accès convulsif, l'écoulement reste complètement suspendu pendant un temps plus ou moins long suivant la gravité et le nombre des accès qui ont précédé; si les attaques ont été nombreuses et graves, le retour de l'écoulement peut tarder quelque temps, et même ne plus se produire du tout ».

Maupetit (43), étudiant les rapports de la pression du L. C. R. avec la tension artérielle, constate que la ponction lombaire évacuatrice amène en général une chute de la p. artérielle.

En 1909, Anglada, dans sa très remarquable thèse inaugurale (1), signale que « peu de maladies déterminent une hypotension caractéristique. A part les méningites C.-S. purulentes où ce liquide s'écoule avec peine, il nous est difficile d'apprécier la tension. On ne peut citer d'intéressante que l'hypotension des syndromes méningo-spinaux avec xanthochromie et coagulation massive du L. C. R. (syndrome de Froin) ». Il rapporte un cas de méningite aiguë syphilitique (Di Porto, 1908), quelques cas de typhus exanthématique (Hatineao et Gawesko, 1906); il rappelle au sujet de l'hypotension, que « d'après Moindrot, l'hypertension des tumeurs cérébrales disparaît lorsque la tumeur siège soit au bulbe, soit à la protubérance ».

Puis ce sont les études de Roubinovitch et Paillard (1910-1911), sur la « ponction lombaire dans les maladies mentales » (55). La tension est prise avec un simple tube à eau. Voici leurs résultats:

Sur 55 cas:

5 cas au-dessous de 5 cm.
14 cas entre 5 et 10 cm.
17 cas entre 10 et 15 cm.

Ils notent que les paralytiques généraux dans le marasme et la cachexie avancée, ont une pression liquidienne au-dessous de 10, souvent au-dessous de 5 cm. Ils signalent que 42 fois sur 64, la ponction lombaire a produit un abaissement de la tension artérielle.

Dans leur article sur « le liquide C. R. dans les maladies mentales » (56), les mêmes auteurs remarquent que la tension est « normale ou hyper dans la démence précoce et dans l'épilepsie, inférieure à 10 et même 5 cm. chez les P. G. cachectiques ».

La même année, Boveri, dans une communication à la Société de Biologie (6), compte comme normale une tension de 17 à 20 cm., en se servant de l'appareil de Krœnig. Sur 25 ponctionnés, il trouve 4 hypotendus, et il conclut: « Chez les anémiques, la tension du L. C. R. est inférieure à la normale ».

Mestrezat, dans sa thèse aujourd'hui classique (44), étudie surtout les réactions chimiques du L. C. R.; il signale cependant des cas d'hypotension dans la méningite tuberculeuse, la méningite C. S., le tabes ancien, la P. G., les vertiges d'artério-scléreux, les cas de syndrome de Froin, la F. typhoïde adynamique, la pneumonie avec réaction méningée, certains ictères.

La thèse de Philip, en 1913 (50), où la tension est prise avec le manomètre de Claude, dans la position couchée, c'est-à-dire dans les conditions même de nos observations personnelles, nous donne une série de chiffres intéressants, pris dans les cas les plus divers, et en particulier dans les affections neurologiques. En considérant comme hypo-normales toutes les tensions au-dessous de 12 cm., limite que nous avons fixée nous-même pour nos recherches, il a trouvé 28 hypotendus sur 218 ponctionnés, ce qui fait 12,8 % environ.

De ses observations, cet auteur tire les conclusions suivantes: « Dans tous les cas, la tension du L. C. R. d'une façon générale se trouve augmentée plus ou moins, sauf à la période ultime de ces maladies, et dans les états cachectiques ou anémiques. En particulier, dans le tabes, comme dans la P. G., la tension du L. C. R. paraît être d'autant moins élevée que la maladie est plus avancée; au point de vue pronostique, des ponctions répétées permettent d'établir une courbe et de voir si la pression s'achemine vers la normale, si elle continue à monter, ou si, au contraire, fâcheux indice, elle tombe au-dessous de 10 cm. »

Enfin, dans un travail sur la « sous-arachnoïdo-manométrie (1914) (10). Stephen Chauvet fait remarquer que « dans les cas de cloisonnement, on peut avoir des tensions basses au manomètre, malgré l'hypertension; alors on observe une chute très forte après soustraction d'une quantité minime de liquide ». Ce point est intéressant pour le diagnostic différentiel de la véritable hypotension liquidienne.

Quelques auteurs, avant Leriche, ont donc noté au cours de leurs observations, des chiffres de tension liquidienne peu élevés; mais il faut en arriver aux travaux de l'éminent chirurgien lyonnais, pour que la question de l'hypotension du L. C. R. soit posée d'une façon nette.

II. — Travaux de Leriche et de ses collaborateurs

Tout d'abord, dans un article sur la ponction lombaire dans les plaies du crâne (29), Leriche saisit les relations possibles entre certains symptômes cliniques et l'hypotension du L. C. R. Il revient sur la question, d'une façon plus précise, en montrant l'influence de l'injection de sérum isotonique dans des cas d'agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens (30). En décembre 1919, il étudie les caractères spéciaux des céphalées d'hypotension chez les anciens trépanés pour blessures du crâne (31). Il a obtenu également, dans ces cas, de grandes améliorations par l'injection de sérum sous la peau.

Puis se succèdent une série de travaux et de communications sur le même sujet: un cas de perforation du ventricule latéral, avec perte abondante et brusque de L. C. R., maux de tête, état nauséeux, prostration, amélioré en quelques instants par l'obturation de la perte de substance avec un flocon de coton, suivie d'une injection de sérum sous-cutané (32), une communication à la Société de Chirurgie de Lyon, sur une fracture de la base du crâne avec hypotension traitée de même (33).

Leriche consacre ensuite: un article de la *Presse Médicale* (34), puis une communication à la Société nationale de médecine de Lyon (35); un travail paru dans la *Revue de Chirurgie,* en décembre 1920 (36); deux nouveaux articles du *Lyon Chirurgical* (37) et de la *Gazette des Hôpitaux* (38), seul ou en collaboration avec Wertheimer, à l'étude de la physiologie pathologique, du mécanisme et du traitement de l'épilepsie jacksonienne, en particulier dans les cas accompagnés d'hypotension du L. C. R.

Il rapporte à nouveau, avec Emery, un cas de fracture du crâne avec écoulement post-traumatique de liquide C. R. par l'oreille (39), amélioré rapidement par le traitement de l'hypotension.

Enfin, dans un travail d'ensemble paru dans le *Lyon Chirurgical* (40), puis dans un article récent de la *Médecine* (41), il résume les résultats de ses constatations, et pose au sujet de la pathogénie, de la traduction clinique, du traitement de l'hypotension du L. C. R., un certain nombre de questions, dont on ne peut, dit-il, « qu'effleurer la réponse ».

III. — Travaux postérieurs au premier article de Leriche

Depuis le premier travail de Leriche, un certain nombre d'auteurs ont à nouveau signalé des cas de pression liquidienne hyponormale, ou rapporté des faits pouvant intéresser cette question.

En 1917, Bard (3) étudie la tension du L. C. R., dont il attribue la régulation à la glande pinéale. Il insiste sur les accidents quelquefois redoutables qui suivent les ponctions lombaires, accidents « qu'on attribue à l'hypotension créée dans les espaces sous-arachnoïdiens par la soustraction du liquide ». « On ignore par contre, dit-il, les troubles morbides spontanés qui seraient en rapport avec l'abaissement pathologique de cette tension. La déperdition exagérée de L. C. R., dans certains cas de traumatismes craniens est d'une observation fort rare, et en pareil cas, il est difficile de faire la part de cette déperdition et celle des troubles concomitants ».

Barré et Schrapf (4) ont observé que l'injection de 10 cc.

de sérum immédiatement après l'écoulement d'une même quantité de L. C. R. pouvait notablement relever la tension de ce liquide dans certains cas.

Baar (2) parle d'un nouveau procédé pour prévenir la céphalée consécutive à la ponction lombaire : l'injection intra-veineuse de 500 cc. de sérum physiologique.

En 1921, notre collègue Giraud, élève du professeur Roger, rapporte dans sa thèse inaugurale (21), quelques cas d'hypotension que nous citerons à notre chapitre « Observations ».

Puis notre maître, le professeur Roger, en collaboration avec Aymès et Reboul-Lachaux, publie une observation de maladie de Reklinghausen chez un vieillard cachectique, avec hypotension céphalo-rachidienne (54) ; nous la résumerons également.

Nous avons encore trouvé des cas d'hypotension dans les travaux de Targowla (61, 62). Cet auteur, dans sa très remarquable thèse sur le « syndrome humoral de la paralysie générale », étudie surtout la biochimie du L. C. R. De plus, il n'a fait qu'un nombre assez restreint de mesures avec le manomètre de Claude, et le plus souvent sur le malade assis. Quoi qu'il en soit, il signale :

1° Le cas d'une malade, P. G. cachectique, chez laquelle trois ponctions lombaires furent pratiquées : lors des deux dernières, la tension du liquide fut trouvée très basse : 11 cm. pour la troisième (malade couchée).

2° Un deuxième cas, où la pression fut trouvée de 12 cm. (assis) à la première ponction ; à la seconde, l'écoulement était encore très lent, mais il n'y eut pas de mesure.

3° Un autre cas de P. G., où la pression fut successivement de 13 cm. et 10 cm., à un mois de distance (malade assis).

4° Enfin, chez une épileptique dans le coma, une « tension très faible », qui n'a pas été mesurée (malade couchée).

Léorat, étudiant la tension du liquide C. R. dans la méningite tuberculeuse (28), a trouvé, chez le nourrisson, quelques formes rares de méningite avec hypotension.

Notre excellent collègue Brahic, dans son très intéressant travail sur le L. C. R. au cours du mal de Pott (7) rapporte plusieurs cas de tensions basses (12 cm.).

A propos des accidents de la rachianesthésie (24). Hertz admet « qu'à côté de la méningite toxique transitoire, il existe une autre cause, et deux autres syndromes, également bénins, passagers et curables ». A l'opposé des faits d'hypertension, il a observé deux cas accompagnés de « céphalée, raideur de la nuque, rachialgie, mydriase avec inégalité pupillaire, vomissements, pas de température, pouls petit, mal frappé », dans lesquels les injections massives de sérum ont fait « disparaître les accidents en six heures, alors qu'ils duraient depuis quatre jours ».

Enfin, Pagniez, dans un article récent de la *Presse médicale* (47), résume les travaux actuels sur quelques points de physiopathologie du L. C. R.: il rapporte en particulier les expériences des américains Weed et Mc Kibben (64). Folley et Putnam (19), sur l'influence d'injections intraveineuses de solutions salines variées sur la tension du liquide C. R., ce qui peut servir de base à la thérapeutique des états d'hypotension.

En conclusion, on voit par ce bref aperçu historique, que si de nombreux points de la physiopathologie du L. C. R. sont à l'heure actuelle en voie d'éclaircissement, aucune étude systématique n'a été entreprise sur l'hypotension.

Notre maître, M. le professeur H. Roger nous a conseillé ce sujet de thèse, et c'est grâce à ses directives et à son aide que nous avons pu réunir un certain nombre d'observations d' « hypotendus », et essayé de tirer de leur étude quelques enseignements.

Deux points nous ont paru surtout intéressants:

1° La recherche de l'hypotension en médecine, en particulier dans les affections nerveuses;

2° La recherche et la précision des signes cliniques de l'hypotension, du ou des syndromes d'hypotension, à opposer au syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Nous avons divisé notre travail de la façon suivante:

1° Définition de l'hypotension du L. C. R.;
2° Technique que nous avons suivie pour sa mesure;
3° Observations;
4° Résultats;
5° Diagnostic de l'hypotension;
6° Essai de physiopathologie et d'interprétation pathogénique;
7° Thérapeutique des états d'hypotension;
8° Conclusions.

DEFINITION

Les nombreux observateurs qui se sont servis du manomètre de Claude ne sont pas tout à fait d'accord sur les chiffres de tension normale du L. C. R.

Claude et Philip considèrent comme normale une pression de 10 à 15 cm. d'eau en position couchée. Stephen Chauvet, Bard, Barré et Schrapf donnent des chiffres plus élevés : de 15 à 20 cm. Giraud, qui a relevé des tensions chez des sujets pratiquement normaux, a obtenu des chiffres entre 10 et 25 cm., et admet qu'on ne peut parler de tensions basses qu'au-dessous de 10 cm.

Devant la variété de ces appréciations, nous avons dû choisir comme point de départ à notre travail un chiffre un peu arbitraire, mais qui se justifie si l'on veut bien ne pas lui donner une signification absolument mathématique.

« Nous entendons par hypotension du liquide céphalo-rachidien, toute tension qui, mesurée dans des conditions de technique que nous préciserons, est inférieure à 12 centimètres d'eau ».

Nous avons adopté le terme d'hypotension, employé par Leriche, car nous ne voyons aucun intérêt à séparer les « tensions faibles », « tensions basses » de Targowla, des hypotensions vraies. Toute tension au-dessous de la normale est par définition même une hypotension.

TECHNIQUE

Dans toutes les observations que nous rapportons, aussi bien celles prises par nous-même que celles prises par nos collègues dans le service de M. le professeur Roger, la même technique précise a été suivie :

1° Le malade est couché, la tête sur le plan du lit, qui est privé de ses oreillers. Le corps est en chien-de-fusil.

2° Ponction lombaire dans le quatrième espace intervertébral lombaire, sauf les cas où la ponction blanche de cet espace nous a obligés à ponctionner l'espace au-dessus.

3° Nous rappelons que l'aiguille à ponction, le robinet et le tube de caoutchouc du manomètre doivent être stérilisés, par exemple par conservation, après nettoyage, dans une éprouvette de verre contenant du trioxyméthylène.

4° Mesure de la tension avec le manomètre de Claude, placé horizontalement, autant que possible sur le même plan horizontal que le point de ponction. Le manomètre est adapté à l'aiguille à ponction sitôt celle-ci dans l'espace sous-arachnoïdien, pour ne point laisser perdre de liquide. Si, à ce moment-là, l'aiguille du manomètre est immobile, on donne quelques chiquenaudes sur la boîte. On attend quelques instants avant de lire la tension.

5° Nous insistons sur deux causes d'erreur qui nous ont paru importantes :

a) Pour que les diverses tensions soient comparables, il faut que le tube de caoutchouc du manomètre ait toujours la même longueur et le même calibre.

b) Dans certains cas, l'aiguille du manomètre nous avait paru marquer une tension faible, alors que l'orifice de l'appareil était simplement bouché, plus ou moins complètement; d'où la nécessité de vérifier avec une aiguille ou une épingle, que l'entrée de l'air est bien libre, avant d'affirmer l'hypotension.

En prenant toutes ces précautions, on se met dans des conditions expérimentales pratiquement « cliniquement », irréprochables, et l'on peut arriver à voir des résultats sensiblement comparables.

OBSERVATIONS

Nous les classerons de la façon suivante:

1° Céphalée après rachianesthésie;
2° Traumatismes nerveux;
3° Syphilis nerveuse;
4° Maladies des méninges;
5° Maladies de l'encéphale et organes des sens;
6° Maladies de la moelle;
7° Maladies des nerfs périphériques;
8° Syndromes endocriniens.

Nous ferons, après chacune des observations particulièrement intéressantes, les remarques nécessaires.

I. — CEPHALEE APRES RACHIANESTHESIE

Observation I

(Service de M. le professeur Imbert).

Mme Ch. E... Age: 31 ans. Opérée le 19 septembre 1922: hystérectomie subtotale pour salpingite. Rachianesthésie; soustraction de 20 cc. de L. C. R. Syncaïne: 8 cgr. plus éther à la suite.

Aussitôt après l'opération: céphalée, surtout marquée la nuit; aucune influence des boissons; aucun autre signe neurologique.

23 *septembre*. — Ponction lombaire: tension, 0. Le soir: injec-

tion sous-cutanée de sérum physiologique, 250 cc. Céphalée disparue rapidement.

Dans cette observation, l'hypotension est nette au manomètre; la céphalée est surtout marquée la nuit, sans autres caractères; elle disparaît rapidement après l'injection de sérum.

Observation II

(Service de M. le professeur Imbert).

B. F..., 28 ans. Entre à l'hôpital le jeudi 29 juin 1922. Température : 39°5.

Curettage le 1er juillet, sous rachianesthésie à : syncaïne, 10 cgr.

Suites utérines normales. La température descend. Mais, le soir, la malade commence à se plaindre céphalée, prédominante à la région de la nuque et au niveau des bosses frontales, céphalée exagérée par la position assise, mais à peu près continue, sans paroxysmes nets, au cours de la journée ou de la nuit. Pas de sommeil. Cette céphalée s'accompagne de vomissements.

Samedi 1er *juillet.* — Même tableau.

3 *juillet soir.* — La malade, outre sa céphalée, présente une raideur de la nuque assez marquée, sans Kernig. Photophobie.

Ponction lombaire (docteur M. Arnaud). — Liquide clair, qui s'écoule très difficilement, on a peine à en retirer quelques gouttes, en faisant tousser ou parler la malade. On pense à l'hypotension du L. C. R. La nuit suivante, la malade qui paraît soulagée, peut dormir.

4 *juillet.* — Température descend à la normale. La céphalée reparaît, ainsi que les vomissements, qui surviennent après la moindre boisson. Alimentation impossible. Pas de selles sans lavage.

6 *juillet.* — Je vois la malade pour la première fois, très rapidement : sa céphalée s'est améliorée (?) : elle a pu dormir, je juge inutile de la ponctionner à nouveau.

7 *juillet.* — Mauvaise journée, la céphalée reparaissant, presque continue. Cependant, la nuit du 7 au 8 est bonne.

8 *juillet.* — Céphalée reparue vers 10 heures du matin, avec les

mêmes caractères; sensation de fatigue générale; la malade ne peut s'asseoir qu'avec peine sur son lit.

Examen. — Motilité normale. Réflexes patellaires vifs et exagérés, surtout à droite, sans clonus. Pas de Babinski; pas de troubles nets de la sensibilité objective. Photophobie. Vaso-moteurs: raie vaso-motrice, surtout nette dans le dos. Rachis: légère raideur de la nuque. Pas de Kernig ni de Brudzinski. Pas de douleur à la percussion, ni à la mobilisation. Pas d'Argyll-Robertson, ni d'anisocorie.

Ponction lombaire: liquide clair, s'écoule avec une telle lenteur qu'on ne peut en recueillir qu'une ou deux gouttes, même en faisant tousser la malade; l'aiguille du Claude reste immobile: tension, 0.

Traitement. — Injection de sérum sous-cutané, 250 cc. La nuit est bonne.

9 *juillet.* — Céphalée, raideur, photophobie disparues.

10 *juillet.* — La sédation s'est maintenue.

Cette observation diffère cliniquement de la précédente, car la céphalée s'est accompagnée de vomissements, de photophobie, de raideur de la nuque, de raie vaso-motrice, en somme d'un groupement méningitique: à ce point de vue, elle est à rapprocher de celle de Hertz, déjà citée; de plus, la malade a paru soulagée par la première ponction. Cependant, la céphalée a reparu le lendemain avec les mêmes caractères; deux ponctions successives ont ramené avec peine quelques gouttes de liquide; à la seconde, l'aiguille du manomètre est restée immobile. Enfin, une seule injection de sérum a suffi à amender les phénomènes précédents, qui n'ont plus reparu depuis. Il s'agit donc encore ici de phénomènes dus à l'hypotension.

Observation III

(Due à MM. Marcel Arnaud et Gauthier.)

A. F.,, 23 ans. Opérée le 19 avril 1922. Appendicectomie (docteur de Vernéjoul); rachianesthésie: soustraction de 20 cc. Syn-

caïne, 8 cgr. Suites opératoires normales. Mais: céphalée apparaissant progressivement et atteignant en cinq jours son maximum. Très pénible. Pas de vomissements, ni de signes méningés. Température ne dépasse pas 37°5 le soir. Pouls: 90. Asthénie notable; pas de somnolence. Appétit conservé.

La céphalalgie atteint son maximum d'intensité vers 10 heures du matin et 4 heures de l'après-midi; elle est intolérable en position assise. La malade repose la nuit, mais s'endort très tard.

4 *mai.* — Injection sous-cutanée de sérum glycosé isotonique, 150 cc., sans résultat.

5 *mai.* — Injection sous-cutanée de 150 cc. de sérum artificiel, procure un soulagement notable et rapide.

6 *mai.* — 17 heures: céphalée reprend, deuxième injection de 150 cc. de sérum artificiel, plus 1 gr. théobromine. La douleur se calme dans la nuit. Dès le lendemain, la malade demande à se lever. La céphalée a totalement disparu dès lors.

Ici, céphalée progressive, intolérable en position assise, à maximum loin des repas, non amendée par le sérum glucosé, mais totalement soulagée par deux injections successives, à 24 heures de distance, de 150 cc. de sérum artificiel, dont une associée à 1 gr. de théobromine. Bien que la tension n'ait pas été mesurée, il est très vraisemblable que les symptômes étaient dus à l'hypotension.

II. — TRAUMATISMES NERVEUX

Observation IV

(Service de M. le professeur Roger.)

Crises épileptiques fréquentes chez un ancien commotionné syphilitique. Hémiparésie gauche sans signes organiques. Hypotension: 10 cm.

P. M..., 30 ans. Entré le 20 octobre 1920.

A. H. — Père éthylique et épileptique, mort à la guerre.

A. P. — Ethylisme. Paludisme. Caractère violent et irritable dans l'enfance.

H. M. — Le 2 février 1917, enterré par un obus. Otorragie bilatérale. A pu marcher de suite après l'accident, puis, quelques minutes après, chute brusque avec perte de connaissance. Deuxième chute cinq à six heures après. Il s'aperçoit dès le début d'une hémiparésie gauche. Entré à l'hôpital, il y reste huit jours: puis il est évacué sur un service d'épileptiques où il a des crises tous les deux jours. Depuis, crises survenant très fréquemment (vingt dans le dernier mois), plus fréquentes quand il a des soucis; précédées de prodromes: lourdeur de tête, hallucinations visuelles (éclatement d'obus). Puis, chute brusque à l'endroit où il se trouve, avec blessures. Perte de connaissance et amnésie complète. Pas d'écume à la bouche. Pas d'énurèse. Pas de cri initial. Morsure de la langue rare. Torpeur consécutive durant un quart d'heure ou une demi heure.

Examen. — Démarche normale. Pas de Romberg. Pas de dysmétrie. Pas d'adiadococinésie. Epreuve stato-cinétique normale.

Force musculaire diminuée à gauche. Epreuve de la position gynécologique et de la jambe de Barré donnent une diminution nette de la force à gauche. Légère hypotonie musculaire du M. S. C. Stabilise aussi bien à droite qu'à gauche pour s'asseoir.

Réflexes: rotuliens et achilléens vifs des deux côtés. Plantaire en flexion. Pas de Mendel. Crémastérien normal. Pas de clonus du pied.

Pupilles: égales, régulières, contractiles. Pas de paralysie oculaire. Vision de près difficile.

Face: régulière. Pas de paralysie.

Sensibilité: hypoesthésie légère à gauche. Céphalée continuelle. Quelques vertiges.

Tube digestif: normal. Grosse raté. Cœur et poumons normaux. Urines: ni sucre, ni albumine.

Sang: B.-Wassermann positif.

Rachicentèse le 16 *octobre* 1920. — Hypotension: 10 cc. au départ. Liquide légèrement teinté de sang. Albumine: 1 1/2 au Sicard après vingt-quatre heures. B.-W.: positif. Cytologie: 0,4 lympho., nombreuses hématies. Tension artérielle: 14-7 avant, 14-8 après. Pouls: 70 avant, 76 après. Compression abdominale. Pas de céphalée consécutive.

Traitement. — Cyanure Hg. Pas de crises à l'hôpital. Sort le 3 novembre 1920.

Noter dans cette observation l'association de la commotion et de la spéficité, bien que les crises semblent être nettement sous la dépendance de la commotion.

Observation V

(Service de M. le professeur Roger.)

Crises épileptiformes. Etat de mal épileptique, chez un ancien commotionné. Hypotension: S.

S. G... Entre à la Clinique neurologique, le 5 juillet 1922, pour crises épileptiformes.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Pas de chancre (B.-W. négatif le 12 avril 1922). Deux enfants dont un strabique. Femme: un avortement.

Histoire. — Commotion en 1918, avec perte de connaissance. Réformé pour épilepsie Bravais-Jacksonienne. Crises comitiales survenant à intervalles irréguliers, précédées au début d'aura sensorielle à prédominance droite; sensation de bourdonnements; courants électriques dans les membres droits. A eu chaque fois une série de crises successives, assez rapprochées, pendant quelques jours, à prédominance faciale. Traité par le borade de soude, qui l'a amélioré.

Il y a quinze jours, crise précédée d'une gêne dans la prononciation que ses camarades remarquaient depuis huit jours. N'a repris connaissance que chez lui. Depuis, les crises se sont rapprochées.

4 *juillet.* — Cinq crises dans la journée.

5 *juillet* (entrée). — Quatre crises pendant la visite, à un quart d'heure les unes des autres.

Examen. — La crise: le malade pousse un grognement prolongé, porte le m. s. gauche, puis les deux, à la face, et appuie fortement les doigts sur les joues, comme pour atténuer la douleur qu'il ressent. Contractions de la face, peu marquées, qui a la fin semblent prédominer à gauche. Pas de déviation de la tête et des yeux. La langue est paralysée. Quelques mouvements de soulèvement seulement. Le voile du palais est rouge et contractile. Pas de diplopie. Pupilles régulières, contractiles. Pendant la

crise, il garde sa lucidité. Au bout d'une minute environ, il ouvre les yeux, s'assied sur son lit, à un mouvement de déglutition, mais passe son mouchoir sur ses commissures pour essuyer la salive.

Au début de la crise, la tension artérielle tombe à 17. Au cours de la crise, elle se maintient à 20-9, sans variations. Urines post-critiques : traces d'albumine. Dans l'intervalle des crises : le malade comprend tout ce qu'on lui dit ; il répond par signes ou par écrit, mais ne peut parler.

Suite de l'examen. — M. sup. : motilité spontanée normale ; la force semble un peu diminuée à gauche. Mobilité provoquée. Pas d'hypotonie. Tr. sensitifs : pas de douleurs spontanées. Sensibilité diminuée à droite. Réflexes : plus vifs à gauche.

M. inf. : troubles moteurs : dans la position gynécologique, stabilise un peu moins bien à gauche. Dans l'acte de s'asseoir, soulève un peu moins la jambe gauche. Une crise étant survenue pendant l'épreuve de Barré, il maintient ses jambes en demi extension, mais la droite tombe un peu. Réflexes : rotulien un peu plus vif à gauche, vif à droite. Plantaires, normaux. Sens stéréognostique intact.

Crâne et face : à la percussion, souffre un peu plus à gauche.

Examen oculaire (professeur Aubaret) : rien à signaler. Autres appareils : rien à signaler.

Rachicentèse : tension, 8. On retire 8 cc. Albumine : 10 1/2 au Sicard. B.-W négatif.

Traitement. — Injection intraveineuse de $CaCl^2$: 0 gr. 30 à 10 pour 100.

Le soir, le malade peut sortir la langue, avaler par petites gorgées, tendance à s'engouer. Peut prendre du gardénal par la bouche.

Jours suivants : gardénal, 0 gr. 20 *pro die.*

6 *juillet.* — Nouvelle injection de $CaCl^2$: 0 gr. 20.

8 *juillet.* — Le malade est très amélioré : parle normalement, sort très bien la langue ; voix un peu nasonnée. Plus de crises.

11 *juillet.* — Rachicentèse : tension, 15-7.

Le malade va bien et peut bientôt sortir.

Dans cette observation, il est très intéressant de remarquer l'amélioration rapide à la suite d'injection intraveineuse de $CaCl^2$ en solution hypertonique, ce qui paraît

contraire aux idées admises : le $CaCl^2$, associé au gardénal, a agi comme sédatif nerveux, et l'hypotension du liquide C. R. semble avoir été la conséquence, non la cause de l'état de mal.

Observation VI

(Service de M. le professeur Imbert).

Fracture de la base du crâne avec écoulement de L. C. R. par l'oreille. Paralysie faciale tardive. Hypotension secondaire du L. C. R.

G. J..., 24 ans. Entré le 13 juillet 1922, à 3 heures du matin.

A 2 heures, a fait une chute de la « bagnolle » des tramways, projeté en bas par un fil qui s'est rompu. Tombé sur le sol, perd connaissance, est transporté à l'Hôtel-Dieu dans le coma.

A son entrée. — Coma. Otorragie et écoulement de L. C. R. par l'oreille droite. Légère voussure au niveau de la région temporale droite. Rien aux membres, ni à la face, ni aux yeux. Pas d'autres hémorragies. Pas d'ecchymoses. En somme : fracture de la base du crâne (rocher droit). On constate en outre une fracture du tiers externe de la clavicule droite.

13 *juillet.* — 8 h. 30 : le coma a cessé. Le blessé répond aux questions sur les circonstances de l'accident.

S. F. : céphalée marquée, sans localisation particulière, qui diminue parfois après l'ingestion de café. Vertiges survenant dès qu'il essaie de s'asseoir sur son lit.

S. G. : pouls, 70 ; température, 37°.

S. P. : tendance à la somnolence très nette au cours de la journée.

Localement : empâtement, douloureux à la pression, au niveau de la région temporale, avec point douloureux surtout net à 1 cm. environ au-dessus de l'insertion supérieure du pavillon de l'oreille ; l'écoulement par l'oreille continue. Aucun autre signe neurologique.

A 16 heures : première ponction lombaire (Crémieux). Liquide uniformément hématique, s'écoulant rapidement. Tension : départ, 23 cm. ; après, 15 cc. : 6 cm.

A la suite de la ponction, survient un vomissement, sans effort,

qui ne s'est pas renouvelé depuis. Le malade paraît soulagé. La somnolence a diminué.

14 *juillet.* — Radiographie du crâne : rien de visible. Le soir, donc trente-huit heures environ après l'accident, vingt-quatre heures après la ponction lombaire, l'écoulement par l'oreille s'arrête.

16 *juillet.* — Ebauche de paralysie faciale périphérique droite. Deuxième ponction lombaire (Pourtal). Liquide hématique, tension, 8 cm.

18 *juillet.* — Face : paralysie faciale périphérique, bouche déviée à gauche ; à droite, ébauche de signe de Ch. Bell. Pupilles : égales, circulaires, contractiles ; pas de paralysie de l'accommodation. Ni troubles de la vision, ni troubles trophiques de la cornée, ni troubles des oculo-moteurs. Pas de nystagmus.

Oreilles : l'écoulement du liquide a cessé. Diminution nette de l'audition.

Langue : pas de paralysies ; pas de troubles du goût apparents.

Tronc, membres : rien à signaler ; sensibilité normale.

Les jours suivants : signes d'otite moyenne suppurée, avec écoulement de pus par l'oreille droite. Amélioration rapide de l'état général. Le malade peut sortir de l'hôpital, où il vient suivre un traitement électrique.

Ici, la première ponction, malgré l'écoulement du L. C. R. par l'oreille, a donné un liquide hypertendu. Ce n'est que deux jours après l'arrêt de l'écoulement qu'une deuxième ponction a donné un liquide hypotendu. Il est probable que, dans ce cas, l'hémorragie a provoqué un processus méningé entraînant tout d'abord une augmentation de la tension ; ce n'est que secondairement qu'on a pu constater l'hypotension produite par l'écoulement du liquide.

III. — SYPHILIS NERVEUSE

Observation VII

(Service de M. le docteur Combes.)

Tabes ancien, à prédominance sensitive. Douleurs fulgurantes intercostales. Cécité. Tension : 8 cm.

B. A..., 66 ans.

Etat général défectueux. Diarrhée fréquente. Amaigrissement très marqué.

29 *septembre* 1922. — Ponction lombaire : liquide légèrement trouble (sang). Tension : D. : 8 cm. ; après 10 cc. : 4 à 5 cm.

Remarquer le très mauvais état général de la malade, accompagné de diarrhée.

Observation VIII

(Service de M. le professeur Roger.)

Résumée *in* Thèse de Giraud (21).

Hémiplégie droite chez un tabétique méconnu. Hypotension : 12, puis 9 cm.

C. A..., 34 ans.

A. P. — Ethylisme net. Spécificité il y a dix ans. Douleurs dans le M. I. D. depuis six mois environ.

H. M. — Début il y a quatre jours, sans ictus : au réveil, il sent tout le côté droit parésié ; il a pu cependant faire quelques pas.

E. A. — Hémiplégie droite sans aphasie, mais un peu de dysarthrie.

Force musculaire très diminuée à droite : en position gynécologique, laisse retomber le M. I. D.

Démarche : parésie du M. I. D. Pas de Romberg. Pas d'ataxie du M. I. D.

Sensibilité : paresthésies à droite. Douleur à la pression du tendon d'Achille. A la piqûre, normale.

Réflexes : rotuliens, achilléens, abolis des deux côtés. Crémasté-

rien aboli des deux côtés. Plantaire en flexion à gauche, indifférent à droite. Forte adduction du pied.

M. S.: réflexes conservés, égaux des deux côtés; olécranien net à droite.

Pupilles égales, régulières contractiles. Face: paralysie nette à droite (facial inférieur). Langue déviée vers la droite.

Rachis: point douloureux au niveau des Ire, IIe, IIIe lombaires. Saillie des apophyses épineuses de ces vertèbres. Pas de dysurie. Constipation.

Urines: ni albumine, ni sucre. Sang: réaction de B.-W.: positive. Tension artérielle: 13 1/2-8.

4 *novembre* 1920. — *Rachicentèse:* tension D.: 12 cm.; après 5 cc.: 7. Après 10: 5. Albumine: 4 1/2 subdivisions après vingt-quatre heures. Cytologie: 145 él. au millimètre cube; 83 pour 100 lymphocytes. B.-W.: positif.

Radiographie: flou léger au niveau de l'intervalle entre DXII et LI.

Traitement mercuriel et arsenical intensif.

19 *novembre* 1920. — Amélioration de la motilité du M. S. D. M. I. D. toujours parésié. Bon état général.

27 *novembre.* — Deuxième rachicentèse: couleur normale. Tension: D., 9 cm.; après 10 cc.: 3 cm. Albumine: 3 3/4 subdivisions après 24 heures. Cytologie: 89 éléments au mm3. 85 pour 100 lymphocytes.

4 *décembre.* — Hémiplégie en voie de rétrocession. Paralysie faciale disparue.

7 *janvier* 1921. — Sorti.

Dans cette observation: hypotension persistante. Bon état général.

Observation IX

(Service de M. le professeur Roger.)

Syndrome d'ataxie prédominant aux M. I. avec abolition des réflexes, et troubles de la parole en voie de régression. Hypotension: 11 cm.

S. J..., 39 ans. Entre à l'hôpital le 19 avril 1922, pour faiblesse dans les membres inférieurs et douleurs.

H. M. — Début en 1913, par faiblesse des m. inférieurs, qui a

augmenté peu à peu depuis. De plus, en 1916, troubles de la parole. De temps en temps, douleurs fulgurantes. L'état s'est amélioré depuis. Il ne paraît pas y avoir hémiplégie ou aphasie, mais plutôt dysarthrie.

A. P. — Ethylisme. Pas de syphilis avouée.

A. H. — Père mort de congestion cérébrale, sans plus.

Examen actuel. — Dysarthrie assez marquée. Algies thoraco-abdominales en demi-ceinture.

Motilité: incoordination très marquée à la marche. Dysmétrie des membres inférieurs, surtout à droite. Force relativement conservée. Légère hypotonie des M. I. Romberg positif aux M. S.: un peu d'adiadococinésie.

Réflexes: rotuliens, achilléens, abolis des deux côtés. Tricipital diminué à droite, introuvable à gauche. Plantaire en flexion. Phénomènes de défense vifs.

Pupilles: dilatées, contractiles; ni diplopie, ni nystagmus. Pas de tremblements fibrillaires de la langue ni des lèvres.

Psychisme: euphorie. Pas de déficit intellectuel.

Sensibilité: pas de céphalée. Pas de douleur à la percussion du crâne. Déglutition normale. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, sauf légère dimnution de la sensibilité testiculaire.

Première rachicentèse, le 19 avril 1922: tension 11 cm., après 14 cc.: 5 cm. Albumine: 1,5 division. Leucocytes: 1,6 au mm3. B.-W. négatif. Sang: B.-W. négatif.

Deuxième rachicentèse, 2 mai 1922: tension 15 cm., après 5 cc.: 11 cm.

Observatisn X

(Service de M. le docteur Combes.)

Myélite transverse syphilitique. Tension: 9 cm.

C. P..., 43 ans.

Paraplégie spasmodique. Troubles sphinctériens (incontinence d'urines et des matières). Escarres sacrées cicatrisées.

Etat général défectueux: amaigrissement. Diarrhée fréquente.

Traitement: cyanure d'Hg intraveineux.

29 *septembre* 1922. — Ponction lombaire: liquide clair. Tension: D., 9 cm.; après 6 cc., 3 cm.

Examen du liquide (Docteur Lafond) : B.-W. négatif. Cytologie : 1 lympho ; albumine : 0 gr. 25.

Noter le très mauvais état général et la diarrhée.

Observation XI

(Service de M. le professeur Roger.)

Syphilis. Spondylite post-pesteuse (?). Hypotension : 12 cm.

C. C..., 39 ans. Entré le 28 août 1920.

A. H. — Père mort d'affection imprécisée.

A. P. — Dans l'enfance, convulsions, paralysie faciale droite consécutive. Chancre à 17 ans. Céphalées fréquentes depuis l'âge de 30 ans. Pas d'éthylisme notable. Lombalgies vagues de temps en temps.

H. M. A. — Peste le 29 juin 1920. Sérothérapie intensive et prolongée. Vaccinothérapie. Réaction sérique intense. Huit jours après, sortie de l'hôpital. Douleurs lombaires intenses, surtout à droite, non irradiées dans les membres inférieurs, par crises tous les quinze jours environ ; dans l'intervalle, endolorissement et raideur du rachis.

Etat actuel. — Température : 38°.

Démarche un peu raide. Le malade ne peut courber son rachis pour ramasser un objet. Pas de Romberg net ; station sur un pied impossible.

Percussion du rachis indolore. Force musculaire assez bien conservée.

Réflexes : rotuliens plus vifs à gauche ; achilléens, normaux ; plantaires, en flexion. Pas de clonus.

Pupilles : un peu dilatées, égales, régulières, contractiles. Pas de paralysies oculaires. Yeux un peu saillants. Face : légère asymétrie, le côté droit est plus atone.

Sensibilité : douleur à la toux et à l'éternuement.

Autres appareils : léger éréthisme cardiaque. Tension art. : 16-8. Indice 2.

Poumons : quelques sibilances. Urines : ni sucre, ni albumine. Sang : B.-W. négatif.

Radio (9 septembre 1920) : rien à la colonne lombaire.

Rachicentèse (3 septembre 1920) : tension : départ, 12 cm. ; après 10 cc., 8 cm.

Cytologie : 4,4 lympho au mm3 ; nombreuses hématies. Albumine : 2 subdivisions. B.-Wassermann positif.

Traitement. — Injection épidurale de sérum cocaïné.

14 *septembre* 1920. — Grosse amélioration des douleurs. Sortie.

Observation XII

(Service de M. le professeur Roger.)

Etat méningé chez un dégénéré hérédo-syphilitique. Déficience mentale. Asthénie générale. Hypotension : 12 cm., 8 cm. puis hypertension 27 cm.

B. F..., 30 ans. Entré le 17 août 1920.

A. H. — Quatre frères vivants, un mort ?

A. P. — Méningite à 33 mois. Depuis lors, dysarthrie. Intelligence restreinte.

H. M. — Début il y a huit jours par : céphalée, asthénie, vertiges. Pas de diplopie.

E. A. — Température : 38°5. Pouls : 88. Tension artérielle : 17-8. Indice 2.

Léger ballonnement du ventre. Foie normal. Rate un peu grosse. Auscultation : rien.

Système nerveux : légère raideur de la nuque. Pas de Kernig. Rotuliens vifs. Ni clonus, ni Babinski.

Pupilles : inégales G > D, paresseuses.

Face : insertion vicieuse des dents. Voûte palatine ogivale. Pas de leucoplasie.

Sang : B.-W. négatif. Urines : ni sucre, ni albumine.

Première rachicentèse (17 août 1920). tension : D., 12 cm. ; après 10 cc., 10 cm. Cyto : 13,4 par mm3 (lympho) ; albumine, 0 gr. 25. B.-W. négatif.

Deuxième rachicentèse (19 août 1920) : tension : D., 8 cm. ; après 6 cc., 7 cm.

Sorti le 6 septembre 1920. Infection guérie. Dysarthrie et troubles intellectuels persistent intégralement.

Rentre à nouveau le 27 octobre 1920 : réflexes rotuliens vifs.

Plantaire en flexion. Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque. Rien d'autre à noter.

Traitement : iodure de K. Liqueur de Fowler.

Troisième rachicentèse (2 novembre 1920) : tension, D., 27 cm.; après 5 cc., 15 cm. Pouls : 68. Albumine : 1 1/4 subdivision. Cyto : 0,7 lympho. B.-W. négatif.

Céphalée consécutive à la rachicentèse.

Sorti le 20 novembre 1920 dans le même état.

Remarquer que la troisième ponction, séparée des autres, par un intervalle de deux mois et demi, a donné un liquide hypertendu.

Observation XIII

(Service de M. le professeur Roger.)

Ramollissement cérébral par artérite syphilitique. Hémiplégie gauche en régression. Aphasie. Gâtisme. Hypotension : 12 cm.

A. A..., 47 ans. Entré le 22 août 1920.

Début il y a six ans : chute suivie d'hémiplégie gauche. Se souille depuis un mois et demi. Ne parlerait plus depuis vingt-quatre jours. Retombé depuis en enfance.

Etat actuel. — Malade prostré, ne parle pas du tout, se souille toujours. Comprend assez bien les ordres. Marche à petits pas, sans faucher.

Force musculaire assez bien conservée aux membres inférieurs, diminuée aux m. s.

Réflexes : rotuliens, achilléens, tricipitaux, normaux. Plantaire en flexion. Pas de clonus.

Pupilles : égales, régulières, contractiles. Pas de paralysies oculaires. Face symétrique.

Cœur : normal. Pouls : 40. Tube digestif : plaques muqueuses buccales.

Tension art. (M. S. D.) : 13-8. Indice, 3. Sang : B.-W. positif.

Rachicentèse (24 août 1920) : tension : D., 12 cm.; après 10 cc., 5 cm. Cyto : 38 lympho au mm3. Albumine : 4 subdivisions. B.-W. positif.

Traitement: mercure et arsenic intra-veineux. Très grosse amélioration.

Sorti le 1er octobre 1920.

IV. — MALADIES DES MENINGES

Observation XIV

(Service de M. le professeur Roger.)

Réaction méningée récidivante d'étiologie imprécise. Tension: 35, 5, 8 cm.

A. V..., 26 ans. Entrée le 21 avril 1922 pour: céphalées violentes diplopie le soir et le matin au réveil; mouvements myocloniques dans la jambe la nuit, insomnies. Elévation de température.

En novembre 1921, douleur vive dans l'hyponchondre droit et dans l'épaule, nausées, vomissements, léger subictère. Depuis, céphalées et pesanteur dans le ventre, à droite.

A. H. — Père mort d'ictus. Mère morte bacillaire. Frères bronchiteux.

A. P. — Pas de maladies de l'enfance. Réglée vers 15 ans, elle n'aurait plus eu de pertes depuis. Toujours en excellente santé antérieurement à l'histoire actuelle.

Examen. — Kernig. Raideur de la nuque. Hypotonie des m. inférieurs.

Réflexes: rotulien diminué à g., absent à d., achilléens diminués, Babinski bilatéral positif.

Pupilles: égales, régulières, contractiles.

Teinte légèrement subictérique de la peau. Pas d'épistaxis ni de pétéchies. Point douloureux vésiculaire.

21 *avril* 1922. — Première rachicentèse: tension: D., 35 cm.; après 30 cc., 11. Albumine: 3 divisions: leucocytes: 100 au mm3. Chlorures: 9 gr. 7 pour 1000. Formule: lympho, 86 pour 100; grands monos, 6 pour 100; poly, 8 pour 100. Wassermann négatif. Séro-diagnostic de Pettit, négatif.

Sang: B.-W. négatif.

25 *avril* 1922. — Deuxième rachicentèse, tension: D., 5 cm.; après 10 cc., 0. Absence de pigments biliaires. Inoculation au cobaye, négative.

Urines: ni albumine, ni sucre. Présence de pigments biliaires.

29 *avril* 1922. — Troisième rachicentèse, tension: 8 cm. On n'a pu retirer que 2 cc. Xanthochromie.

Noter ici encore la différence des chiffres: à quatre jours de distance, dans les mêmes conditions expérimentales, la tension a passé de 35 cm. à 5 cm., sans changement clinique net.

V. — MALADIES DE L'ENCEPHALE ET DES ORGANES DES SENS

Observation XV

(Service de M. le professeur Roger.)

Hémiplégie gauche avec contracture par ramollissement cérébral d'origine artérioscléreuse. Hypotension: 11 cm.

C. L..., 61 ans. Entré le 23 novembre 1921.

H. M. — Aurait eu trois ictus légers, avec parésie fugace. En juillet 1917, ictus suivi d'hémiplégie gauche totale. La paralysie faciale s'est améliorée.

A. P. — Nie la spécificité. Ethylisme léger. Marié: cinq enfants, dont trois vivants.

A. H. — Mère morte suite d'ictus.

Actuellement: aspect vigoureux, hémiplégie gauche.

M. I.: station et marche impossibles. Raideur du M. I. G., avec pied en varus. Motilité très diminuée à gauche. Sensibilité: hypoesthésie à gauche. Réflexes à g.: rotulien, achilléen, exagérés. Clonus du pied. Babinski positif. Flexion combinée de la cuisse et du tronc positive.

M. S.: gauche, immobilisé en adduction et flexion. Motilité presque nulle. Hypoesthésie. R. olécranien, diminué.

Face: hémiprosoplégie g. légère. Déviation de la langue à g.

Yeux: pupilles égales et contractiles.

Rachis normal.

Appareil cardio-vasculaire : tension, 18-13. Cœur : rien. Wassermann négatif.

Urines : rien.

30 *novembre* 1921. Rachicentèse : tension, 11 cm., puis 9 cm. Liquide clair. Albumine : 1 subdivision. Pas de lymphocytes. B.-W. négatif.

Observation XVI

(Service de M. le professeur Roger.)

Hémichorée et hémiparésie d'origine thalamo-striée. Hypotension : 10 cm.

T. M..., 19 ans. Entré le 7 décembre 1920.

A. P. — Nie la spécificité. Éthylisme. Coup de pied de cheval maxillaire supérieur en janvier 1919. Coma consécutif. Fièvre typhoïde en octobre 1919. Otorrhée g. il y a quatre ans.

H. M. — En décembre 1919, méningite (?) avec fièvre. Vomissements et céphalée à ce moment-là. Trois mois après, mouvements anormaux dans les membres gauches. Hémiparésie gauche, sans douleurs dans les membres. Douleurs dans la moitié droite de la tête, région occipitale. Pas de troubles visuels. Troubles auditifs. Pas de vertiges. Devenu irritable depuis quelques temps. La volonté peut faire cesser momentanément les mouvements.

E. A. — Mouvements toujours les mêmes du M. S. G. ; se frotte la nuque, cessant si une autre personne lui frictionne la nuque. Mouvements de torsion du pied g. Ces mouvements sont intermédiaires entre le tic et la chorée. Pas d'hémiparésie nette des M. I. Epreuves cérébelleuses normales.

Réflexes : rotuliens, normaux ; plantaires, en flexion. Pas de Mendel.

Force musculaire : diminuée au M. S. G. Pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie, ni d'incoordination des M. I.

Crâne : pas de douleur à la percussion cranienne du côté gauche.

Face : pas de prosoplégie.

Sensibilité : hypoesthésie dans la moitié gauche du corps.

Pupilles : égales, régulières, contractiles. Pas de paralysies oculaires.

Tension artérielle : 11-7. Indice 2.

Sang : B.-W. négatif.

Rachicentèse (11 décembre 1920) : liquide fortement teinté de sang. Tension D.: 10 cm.

Traitement: chloral, 1 gr.

Sorti le 24 décembre 1920, sans amélioration notable.

Observation XVII

(Service de M. le professeur Roger.)

Syndrome cérébelleux à prédominance unilatérale gauche et excitation simultanée du faisceau pyramidal, chez un otorrhéique. Plaque de méningite otique de la base (?). Hypotension: 11 cm.

E..., 37 ans. Entré le 13 août 1922, pour céphalée, vomissements.

Fin juin, le malade a ressenti de la céphalalgie, dans la région occipitale, l'obligeant à arrêter son travail quelques heures. Puis la céphalée est devenue frontale: survenant par crises, exagérée par la station debout, surtout douloureuse vers le matin, irrégulièrement soulagée par les repas, exagérée au soleil. Elle a augmenté; le malade maigrit, est anorexique.

13 *août* 1922. — Vient à la consultation. Malade dyspnéique, bientôt pris de vomissements spontanés, survenant sans efforts, contenant des aliments ingérés le matin, syncope de deux à trois minutes. Entre à l'hôpital.

A. P. — Père mort d'ictus.

A. P. — Variole à 3 ans suivie d'otorrhée bilatérale. Enfants bien portants. Femme: un avortement.

Examen. — Malade amaigri, anorexique. Apyrétique. Ne peut se lever. La station debout provoque vertige et chute. La marche (soutenu par un aide) montre l'asynergie très marquée.

Face: pas de troubles moteurs, ni sensitifs.

Yeux: un peu saillants. Pupilles: réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Oreilles: légère surdité. Otorrhée.

Crâne: percussion révèle douleur dans la région temporo-pariétale gauche, qui est un peu plus mate que le côté symétrique.

M. S.: atrophie musculaire. Force diminuée surtout à droite. Pas de troubles sensitifs. Abdomen: réflexes conservés.

M. I. : motilité conservée. Atrophie musculaire. Hypotonie plus marquée à droite. Sensibilité objective : très diminuée à gauche, au tact et à la douleur.

Réflexes : tendineux, exagérés à gauche ; Babinski positif à gauche. Pas de clonus. Pas de troubles trophiques en dehors de l'atrophie musculaire. Pas de troubles vaso-moteurs.

18 *août* 1922. — Rachicentèse : tension D., 11 cm. Liquide xantochromique. Albumine : 2 1/2 D. B.-W. négatif.

Sang : B.-W. négatif.

Sorti très amélioré.

Observation XVIII

(Service de M. le professeur Roger.)

Confusion mentale stuporeuse (infection indéterminée). Hypotension passagère : 11 cm.

D .S..., 28 ans. Entré le 27 septembre 1922.

Entre dans un état de stupeur très marqué ; ne réagit pas aux excitations, mutisme, s'intéresse à rien. Pas de négativisme. Pas de catatonie.

Quelques contractions intermittentes des muscles de la commissure labiale gauche, pas de secousses des membres. Emission constante d'urines.

Antécédents et renseignements de la famille. — Bronchite dans l'enfance. A toujours été très maigre.

Il y a douze ans, opéré dans la région sterno-mastoïdienne. A la suite, resté dur d'oreille.

Il y a dix ans, mal de Pott dorsal, immobilisé un an, qui lui a laissé la déformation notée. A la suite, a craché.

H. M. A. — Début il y a un mois : déficit intellectuel, mutisme. Troubles de la déglutition. Pas de fièvre. Est dans l'état actuel depuis dix jours ; n'a jamais eu de délire, ni d'idées tristes.

Etat actuel. — Il peut avaler quelques gorgées.

M. I. : pas de contractures ; les membres soulevés retombent brusquement. Hypotonie. Réflexes : tendineux, plantaires, normaux. Pas de clonus. Sensibilité objective apparemment normale (?) Pas de troubles trophiques.

M. S. : idem.

Tête : nuque souple. Pupilles égales, régulières, contractiles. Pas de nystagmus. Pas de prosoplégie. Quelques spasmes dans le domaine du facial gauche.

Rachis : déformé. Lordose de L 1 à D 8 et cyphose de D. 8 à C 6. Pas de Kernig.

Psychisme : pas de gâtisme.

Appareil digestif : ventre en bateau. Réflexe abdominal normal. Langue saburrale. Foie normal. Rate percutable. Ne s'alimente qu'à force d'insistance, quand on introduit les liquides dans la bouche.

Appareil circulatoire : pouls, 100. Poumons : submatité. Obscurité au sommet droit. Toux. Température : 37°4.

Première rachicentèse : tension, 11 cm. Albumine : 1 div. 1/2. B.-W. négatif.

20 *octobre* 1922. — T. art. : 11-6,5.

26 *octobre*. — Œdème des membres inférieurs, pas d'albumine urinaire.

27 *octobre*. — Deuxième rachicentèse : tension, 17 cm. Lympho : 1,2. Albumine : 1. B.-W. négatif.

Les jours suivants : signes d'épanchement pleural, avec oscillations fébriles (abcès du poumon ?) Malgré cela, l'état général est bien meilleur.

14 *novembre*. — Etat mental très amélioré ; le malade parle, mange.

Dans cette observation, la tension du L. C. R. qui était nettement hyponormale à la première ponction, était normale à la seconde. Cela a coïncidé avec une amélioration très nette de l'état général et surtout mental du malade.

Observation XIX

(Service de M. le professeur Roger.)

Résumée *in* Thèse de Giraud (21).

Vertiges. Oto-labyrinthite scléreuse. Lésions bulbaires associées. Tension : 10 cm.

Mme P. V..., 53 ans. Entrée le 26 août 1920.

A. H. — Mère morte de cardiopathie.

A. P. — Paludisme à 22 ans. Congestion pulmonaire à 30, sans hémoptysie. A 40, rétroversion utérine.

H. M. — Début, il y a vingt ans par surdité du côté gauche et vertiges. Evolution progressive avec rémissions. Céphalée surtout à g. et en arrière.

E. A. — Surdité très prononcée surtout à gauche. Voix bizarre, nasonnée, vertiges. Bourdonnements d'oreilles. Parésie du côté g. Vitiligo probablement d'origine syphilitique.

Démarche hésitante, sensation d'entraînement vers la gauche.

Faiblesse des M. S., plus marquée à g. Hypotonie et parésie à g.

Pas d'adiadococinésie. Pas de dysmétrie.

Douleur à la pression de la région temporale g. Pas de nystagmus. Pas de Babinski. Pas de troubles des réflexes.

Examen otologique : otite scléreuse très prononcée.

Cœur : normal. Tension art. : 15-8, indice 3. Sang : B.-W. négatif.

Tube digestif : constipation. Poumons : normaux. Urines, rien.

Rachicentèse (30 août 1920) : tension, 10 cm ; après 10 cc., 4 cm. Albumine : 2 subdivisions. Cyto : 1 lympho au mm3. B.-W. négatif.

Violente céphalée après la rachicentèse. Traitement arsenico-mercuriel.

Sortie le 24 septembre 1920 : marche améliorée, vertiges moins violents.

VI. — MALADIES DE LA MOELLE

Observation XX

(Service de M. le professeur Roger.)

Poliomyélite antérieure cervicale subaiguë. Sclérose latérale amyotrophique. Hypotension : 12 cm.

F. A..., 48 ans. Entré le 13 août 1920.

A. H. — Père mort d'hémorragie cérébrale. Mère morte à 44 ans d'affection indéterminée. Un frère mort à 39 ans. Deux enfants morts. Femme : trois avortements. Canitie précoce familiale.

A. P. — Nie la spécificité. Bronchites. Absinthisme important.

H. M. A. — En janvier 1920, contusion de l'épaule et coude droits. Phlegmon guéri fin janvier. En juin, douleur dans l'é-

paule droite s'irradiant dans l'hémithorax droit et le bras droit sur le trajet du cubital. Ces douleurs apparaissent en crises nocturnes, plus souvent le matin au réveil, disparaissant avec les mouvements, mais laissant une sensation de faiblesse. Depuis quelques jours, les douleurs ont disparu.

E. A. — Bronchite chronique. Bon appétit. Diminution de la force dans les deux m. s., mouvements plus gênés dans l'épaule droite.

Sensibilité: hypoesthésie du bord cubital de l'avant-bras droit. Sens stéréognostique et des attitudes conservés.

Amyotrophie légère de l'éminence hypothénar et du premier espace interosseux, surtout à droite. Contractions fibrillaires de la racine des m. s. surtout à droite.

Réflexes: tricipital, achilléen, plus vifs à droite. Pas de clonus, ni de Babinski.

Pupilles: G. plus dilatée que D. Contractiles.

Leucoplasie jugale accentuée. Léger Romberg sur le pied g.

Urines: ni albumine, ni sucre. Sang: B.-W. négatif. Tension art. (M. S. G.): 16-6; indice 7.

Rachicentèse (18 août 1920): tension, 12 cm.; après 10 cc, 3 cm. Albumine: 1 division et demi; cyto: 1 él. par mm3. B.-W. négatif.

Traitement électrique, mercuriel et arsenical.

Sorti très amélioré le 27 septembre 1920.

Observation XXI

(Service de M. le professeur Roger.)

Syndrome du cône terminal: Hypotension: 12 cm.

C..., 45 ans. Entré le 29 janvier 1921, pour: incontinence d'urines et des matières.

A. H. — Père mort; mère bien portante.

A. P. — Paludisme à 30 ans. Dysenterie au cours de la guerre. Trois blennorragies. Sciatique droite il y a un an, ayant laissé des fourmillements, et parfois douleurs en éclair dans les membres inférieurs.

H. M. A. — Début il y a trois mois et demi. Fourmillements dans le M. I. G. puis incontinence des matières et des urines.

Entre un mois dans le service d'urologie. Alternatives de constipation et de diarrhée s'accompagnant d'incontnence.

E. A. — Motilité : force musculaire, résistance un peu diminuée à droite. Pas de Romberg, ni d'incoordination. Pas de prosoplégie.

Réflexes : rotuliens, vifs, égaux ; achilléens, abolis à droite ; plantaires normaux.

M. S. : R. normaux et égaux.

Amyotrophie du M. I. D., du fessier droit, nette à la vue et au palper.

Sensibilité : hypoesthésie de la face postérieure de la cuisse ; légère hypoesthésie au tact et à la piqûre au niveau du M. I. D. Sensibilité thermique normale. Anesthésie périnéale en selle. Pas de troubles de la sensibilité profonde. Pas de Lasègue.

Sphincters : incontinence des urines. Alternance de constipation et de diarrhée avec incontinence des matières.

Yeux : pupilles égales, circulaires, contractiles. Rien d'autre à signaler.

Rachis : normal. Pas de Kernig. Pas de points douloureux. Mais raideur dans l'élévation des membres inférieurs, le malade étant sur le ventre.

Appareil circulatoire : cœur : bruits sourds, réguliers. Pouls : 60. Tension : 13-8. Indice : 2. Sang : B.-W négatif (janvier (1921).

Urines : ni sucre, ni albumine. Appareil digestif : leucoplasie buccale (fumeur).

App. respiratoire : normal. Radio : rien.

Rachicentèse (18 janvier 1921) : tension, 12 cm. Couleur normale Lympho : 18 par mm3. Albumine : 2 subdivisions. Wassermann : négatif.

Traitement : traitement spécifique ; injections épidurales de sérum physiologique, puis injections pré-rectales.

Sorti le 9 juin 1921 : amélioration.

VII. — MALADIE DES NERFS PERIPHERIQUES

Observation XXII

(Service de M. le professeur Roger.)

Observation publiée par MM. Roger, Aymès et J. Reboul-Lachaux (54)
Maladie de Recklinghausen. Hypotension: 8 cm.

P. D..., 68 ans, entré le 18 décembre 1920.

Résumé. — Il s'agit d'un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose multiple) à localisations périphériques et centrales. Nerfs des membres supérieurs, nerfs phréniques. Kératite neuroparalytique bilatérale, avec syndrome asthénique et amyotrophique marqué et cachexie terminale.

Nous noterons: la tension artérielle: 15-7; indice, 1; l'artériosclérose (artères dures); le syndrome céphalo-rachidien: hypotension 8 cm. D., après 10 cc.: 3 cm. Albumine: 3 divisions. Cytologie: 9 lympho au mm3. B.-Wassermann: positif, ainsi que dans le sang.

VIII. — SYNDROME ENDOCRINIEN

Observation XXIII

(Service de M. le professeur Audibert; interne: M. Berthier.)

Syndrome addisonien. Misère physiologique. Hypotension: 4-5 cm.

Malade de 60 ans environ, ancien soldat colonial.

Interrogatoire très difficile, n'accuse rien de bien net; se plaint de faiblesse générale, asthénie sans plus.

Examen. — Pigmentation marquée de la peau du ventre, des cuisses et de la face interne des joues.

Sur l'abdomen: raie blanche de Sergent nette.

Autres appareils: tension artérielle (Vaquez): 13-6. Rien d'autre à signaler. Tension du liquide C. R.: D, 4-5 cm.

A côté des observations où la tension fut nettement inférieure à 12 cm., ou égale à ce chiffre, nous avons noté des cas compris entre 12 et 15 cm., ce dernier chiffre représentant le chiffre normal minimum de la plupart des auteurs. Nous les signalerons simplement:

Observation XXIV. — Vertiges chez un blessé frontal plastié. Tension: 14 cm.

Observation XXV. — Gomme spécifique de la r. temporo-pariétale g. Paralysie faciale. T.: 13 cm.

Observation XXVI. — Tabes. T.: 14.

Observation XXVII. — Tabes. T.: 14.

Observation XXVIII. — Tabes. T.: 14.

Observation XXIX. — Crises comitiales datant de la deuxième enfance. T.: 14.

Observation XXX. — Sclérose cérébro-médullaire. T.: 13.

Observation XXXI. — Hémiparésie gauche spasmodique. T.: 14.

Observation XXXII. — Parésie spasmodique chez un pottique. T.: 14.

Observation XXXIII. — Syndrome algique lombaire. T.: 13.

Observation XXXIV. — Dysesthésie paroxystique du M. I. G. T.: 14.

RESULTATS

1° CAS DANS LESQUELS NOUS AVONS TROUVÉ L'HYPOTENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Des observations que nous rapportons, il semble ressortir nettement que nous avons rencontré l'hypotension du L. C. R. dans deux catégories de faits bien différents :

a) *Hypotension brusque.* — Le plus souvent d'origine chirurgicale, elle est généralement assez marquée.

Nos observations de céphalées post-rachianesthésiques (obs. I, II, III), sont à rapprocher des cas dans lesquels Leriche a trouvé des tensions très basses ou nulles, produites très brusquement par des traumatismes.

b) *Hypotension lente.* — Le plus souvent d'origine médicale, pathologique et non traumatique, elle s'accuse par des chiffres plus élevés que ceux des cas précédents, souvent voisins de la normale; c'est le cas de toutes nos observations d'affections neurologiques.

A chacune de ces variétés semblent correspondre une pathogénie et un aspect clinique différents.

2° TRADUCTION CLINIQUE DE L'HYPOTENSION DU L. C. R.

Leriche a décrit un syndrome d'hypotension, caractérisé essentiellement, comme l'hypertension, par : céphalée,

vertiges, crises épileptiformes. Mais ces symptômes présenteraient une physionomie nettement différente des symptômes de l'hypertension :

Les malades sont pâles et asthéniques ; leur asthénie est musculaire et psychique, mais ne va pas jusqu'à la somnolence des hypertendus.

Le pouls est rapide et petit ; la tension artérielle est abaissée.

La céphalée survient à la fin de la matinée, et dans le milieu de la nuit ; elle est nettement améliorée par les repas et les boissons ; elle n'est pas influencée par la lumière le soleil, l'absorption d'alcool, causes provocatrices des céphalées d'hypertension ; on la soulage par une injection de 150 cc. de sérum physiologique sous-cutané, qui relève la tension artérielle (Leriche).

Ici encore, nous croyons devoir reprendre nos deux catégories :

a) Dans les hypotensions brusques, marquées, comme celles qui suivent un gros traumatisme, la ponction lombaire ou la rachianesthésie, nous avons trouvé : dans deux cas, l'ébauche du syndrome de Leriche : la céphalée surtout marquée la nuit ou à distance des repas. Nous avons noté un caractère particulier : l'augmentation nette de la céphalée en position assise. Mais ce symptôme ne nous a pas paru nettement influencé par l'absorption de boissons ou l'alimentation (obs. I et III).

Dans un troisième cas (obs. II), au lieu du syndrome, ou plutôt de la céphalée d'hypotension, nous avons observé un véritable syndrome méningitique : céphalée continue, sans paroxysmes nets ; vomissements survenant sans gros efforts, photophobie, raideur de la nuque, raie vaso-motrice, exagération des réflexes patellaires. Cette observation est à rapprocher de celle de Hertz, déjà citée (24).

Rien, sauf le manomètre, n'aurait pu faire penser à l'hypotension du L. C. R.

Ces trois malades ont été d'ailleurs très rapidement soulagés par des injections sous-cutanées de sérum physiologique : et c'est là, nous semble-t-il, un caractère très net des céphalées d'hypotension.

b) Pour ce qui est des hypotensions lentes, en particulier dans les affections du système nerveux, nous pouvons dire que dans aucun cas, nous n'avons trouvé un symptôme ou un groupement de symptômes assez nets pour nous faire penser à l'hypotension. Dans ces cas, l'hypotension du L. C. R. est une trouvaille manométrique.

A ce propos, il est intéressant de remarquer que les neurasthéniques, les psychasthéniques, qui accusent de la céphalée, surtout marquée à jeun, souvent soulagée par les repas, de l'asthénie musculaire et psychique, tous signes qui font penser au syndrome de Leriche, ont le plus souvent une pression liquidienne normale ou hypernormale. Il faut en rapprocher certains aliénés à type dépressif, comme les mélancoliques, qui sont en général des hypertendus du L. C. R. (55, 56).

3° SIGNIFICATION CLINIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'HYPOTENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

a) *Hypotensions brusques.* — Elles surviennent en général après une perte plus ou moins abondante de liquide C. R. A ce sujet, il faut remarquer que la petite quantité de liquide retirée au cours d'une ponction lombaire est insuffisante en elle-même à provoquer la céphalée : l'hypotension survient grâce au passage du liquide dans les parties molles périrachidiennes, à travers le trou de ponc-

tion, filtrage qui peut continuer longtemps après la ponction elle-même; cela explique que la céphalée observée soit parfois progressive (obs. III).

Le pronostic de ces hypotensions est en général bénin, puisqu'elles sont nettement améliorées par l'injection de sérum sous-cutané ou par l'injection intra-veineuse d'eau distillée.

b) *Hypotensions lentes.* — Ici, il faut faire à notre avis une distinction:

1° Dans certains cas, l'hypotension est passagère: on voit se succéder chez le même malade, dans des conditions expérimentales identiques, des ponctions avec tension élevée et des ponctions accusant des tensions basses (obs. XII), parfois à très peu de jours de distance (obs. XIV). Ces variations semblent souvent coïncider avec des variations de l'état clinique du malade, l'hypotension accompagnant les périodes plus graves (obs. V, XVIII). Mais ce n'est pas toujours le cas, et parfois on ne saisit aucune relation nette entre les modifications de l'état du malade et celle de sa pression liquidienne (obs. XIV).

Il semble qu'il ne faut pas attacher un trop grande importance à ces hypotensions passagères.

2° Au contraire, dans un certain nombre d'affections, et en particulier de syphilis nerveuse avancée (tabes anciens, P. G. à la dernière période), dans les états de cachexie terminale, l'hypotension semble être permanente ; elle est même souvent progressive. Dans ces cas-là, l'hypotension en elle-même n'ajoute rien à l'évolution de la maladie; mais elle peut être une indication pronostique; nous dirons, avec Philip, que « la pression du L. C. R. paraît être d'autant moins élevée que la maladie est plus avancée » (50). La chute de la courbe des tensions est d'un fâcheux indice.

DIAGNOSTIC DE L'HYPOTENSION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Nous dirons quelques mots sur le diagnostic de l'hypotension du L. C. R., que nous diviserons en : 1° diagnostic clinique ; 2° diagnostic manométrique.

1° Diagnostic clinique. — *a*) Nous pouvons dire que, en médecine, nous n'avons trouvé aucun signe clinique de l'hypotension du L. C. R. Tout au plus pourra-t-on y penser en présence d'un malade très anémique, cachectique, ou déshydraté (dans certaines diarrhées estivales abondantes, par exemple).

b) Dans les hypotensions brusques, nous n'avons pas rencontré avec une très grande netteté le syndrome décrit par Leriche : deux symptômes nous semblent cependant traduire indiscutablement l'état d'hypotension brusque du L. C. R. :

1° La céphalée : assez spéciale, parfois progressive, plus marquée à distance des repas et dans certains cas la nuit, exagérée et rendue parfois intolérable par la position assise. D'ailleurs, cette céphalée peut perdre ces caractères, et s'associer à un syndrome méningitique : céphalée continue, vomissements, raideur de la nuque, etc.

2° L'épreuve thérapeutique : la céphalée, avec ou sans ses caractères spéciaux, seule ou accompagnée d'autres

symptômes méningés, est améliorée rapidement par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel.

2° Diagnostic manométrique. — Il n'est pas toujours facile de mesurer la tension au manomètre de Claude : c'est ainsi que notre Maître a eu l'occasion d'observer un cas de syndrome de Froin, où la coagulation fut si rapide qu'elle se fit dans l'aiguille à ponction empêchant toute mesure.

Mais, même dans les cas où cette mensuration est possible, un chiffre au-dessous de 12 cm. ne signifie pas toujours hypotension vraie du L. C. R. En effet :

1° Il faudra tenir compte de l'hypotension physiologique, baisse toujours peu marquée de la pression liquidienne, déjà signalée par Magendie au cours de l'inspiration, et qui existe probablement dans certaines circonstances normales.

2° Il existe des hypotensions partielles, topographiques, au niveau de la ponction lombaire, pouvant coïncider avec un liquide hypertendu au niveau des méninges du crâne et des ventricules cérébraux, grâce au cloisonnement de la cavité sous-arachnoïdienne.

Dans ces cas-là, le malade pourra présenter au complet un syndrome d'hypertension intra-crânienne, permettant de faire cliniquement le diagnostic.

Mais, au point de vue manométrique, on tirera des conclusions intéressantes de la comparaison des pressions successives du liquide depuis le départ, à mesure qu'il s'écoule : on notera la pression au départ, qu'on pourrait appeler « tension maxima du L. C. R. » ; et la pression après évacuation d'une quantité toujours la même de liquide, 10 cc. par exemple, quand c'est possible.

Dans les cas de fausse hypotension par cloisonnement, la chute de la pression est très rapide (10) ; la tension après 10 cc. est abaissée : la tension différentielle est plus élevée que normalement : elle est supérieure à 8 cm. (chiffre donné par Giraud).

ESSAI DE PHYSIOPATHOLOGIE ET D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

Avec ce chapitre, nous entrons dans la voie des hypothèses. Certaines paraissent découler de nos connaissances sur la physiologie du L. C. R. D'autres sont de pures impressions: toutes demanderaient une étude expérimentale approfondie; elles peuvent servir de base à des travaux ultérieurs.

Nous étudierons successivement:

I. — Les rapports de l'hypotension du L. C. R. avec la circulation du sang;

II. — Les causes anatomo ou physiopathologiques qui semblent provoquer l'hypotension.

III. — Le mécanisme de certaines de ses manifestations cliniques.

I. — RAPPORTS DE L'HYPOTENSION DU L. C. R. AVEC LA CIRCULATION DU SANG

Cela comprend trois points: rapports avec la tension artérielle; rapports avec la tension veineuse; rapports avec la circulation encéphalique.

a) RAPPORTS AVEC LA TENSION ARTÉRIELLE. — Cette question est très complexe et encore très discutée.

Dans les cas où l'on trouve une coïncidence, les deux tensions étant basses, on peut se demander: la tension artérielle a-t-elle agi sur la tension du L. C. R.? N'est-ce pas au contraire la tension du L. C. R. qui a influencé la tension artérielle? Ou bien enfin, les deux tensions ne sont-elles pas simplement concomitantes, sous l'influence d'une cause commune, mais sans interrelation?

Pour essayer de répondre, dans une certaine mesure, il faut envisager successivement: l'action de la T. A. sur la T. C. R.; l'action de la T. C. R. sur la T. A.

1° *Action de la tension artérielle sur la T. C. R.* — Sharpey Schafer, signalant les travaux de Weed et Cushing, sur les extraits de lobe postérieur d'hypophyse, et leur action sur l'écoulement du L. C. R., dit: « Ce fait n'est pas sous la dépendance d'une élévation de la pression sanguine, car il peut s'accompagner aussi bien d'un abaissement que d'une élévation de la tension artérielle » (58).

C'est également l'opinion de Roubinovitch et Paillard, et de notre collègue Giraud. En particulier, il est intéressant de constater, avec H. Claude (16), avec Harvier (23), que dans l'insuffisance surrénale, où la T. A. est basse, le L. C. R. est souvent normal. Bien plus, H. Claude, René Porak (51) notent que dans la maladie d'Addison « le liquide C. R. a été trouvé hypertendu ».

Leriche affirme au contraire (40, 41) que l'hypotension du L. C. R. peut être causée par l'abaissement de la tension artérielle: « La céphalée d'hypotension survient, dit-il, à la fin de la matinée et au milieu de la nuit, aux moments où la tension artérielle est la plus basse ». Il admet également que l'injection de sérum qui fait cesser les phénomènes d'hypotension agit en élevant la tension artérielle.

Nous croyons qu'il faut séparer les cas où la T. A. varie brusquement, de ceux où ses modifications sont lentes ; malheureusement, ces derniers cas sont de beaucoup les plus fréquents en clinique humaine; et ce sont précisément ceux dans lesquels la T. A. ne paraît pas influencer la tension du L. C. R.

2° *Action de la T. C. R. sur la T. A.* — Ici, la séparation paraît encore plus nette: Laffite-Dupont et Maupetit (26), Roubinovitch et Paillard (55, 56), Giraud (21), ont noté la chute de la tension artérielle au cours ou à la suite de la ponction lombaire.

Mais l'abaissement lent de la pression liquidienne ne paraît pas influencer la tension sanguine.

Quoi qu'il en soit, voici les résultats donnés par nos observations:

La T. A. a été mesurée dans quatorze observations (Pachon). On a trouvé:

Tension normale	5 fois
Tension hyponormale	7 fois
Tension hypernormale	2 fois

Il s'agit là de la tension maxima: la minima a toujours été sensiblement normale ou hypernormale.

b) Rapports avec la tension veineuse. — Mestrezat (45), Becht, et la plupart des auteurs qui se sont occupés des voies d'évacuation du L. C. R., reconnaissent le rôle primordial de la voie veineuse: « La voie d'évacuation veineuse est la plus rapide, dit Mestrezat. La tension veineuse règle pratiquement celle du liquide C. R. ».

Les travaux récents de Henri Claude, de Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel (63), de Lecomte et Yacoël (27), sur la mesure de la tension veineuse, semblent pouvoir

ouvrir une voie nouvelle, pratique, à l'étude des rapports entre cette tension et celle du L. C. R.: Villaret, mesurant la tension veineuse directement, avec le manomètre de Claude, dans des conditions expérimentales qu'il a précisées, aboutit aux conclusions suivantes: 1° à l'état physiologique, la T. veineuse suit une marche parallèle à la tension artérielle; 2° dans certains états pathologiques, il y a dissociation entre la tension veineuse et la T. A. En particulier, chez les artério-scléreux, alors que la T. A. est normale ou augmentée, la T. V. est abaissée, conséquence de l'affaiblissement de la vis *a tergo*.

Cette constatation pourrait expliquer l'hypotension du L. C. R. chez certains artérioscléreux: c'est ce qui se passerait dans nos observations d'artérioscléreux hypotendus du L. C. R.

Observation XV. — Tension artérielle: 18-13; tension L. C. R.: 11 cm.

Observation XIX. — Tension artérielle: 15-8; tension L. C. R.: 10 cm.

Observation XXII. — Tension artérielle: 15-7; tension L. C. R.: 8 cm.

Il serait intéressant d'étudier systématiquement la tension veineuse chez les artério-scléreux et ses rapports, chez ces malades, avec la tension du L. C. R.

c) Rapports avec la circulation encéphalique. — Leriche a signalé la vaso-constriction cérébrale au cours des crises convulsives, chez des jacksoniens de guerre dont la plupart étaient des hypotendus du L. C. R. (34). Il a pratiqué deux fois la sympathectomie péricarotidienne chez des hypotendus qui en ont été améliorés. Il a provoqué

l'hypertension du L .C. R. par ligature du sinus longitudinal supérieur. Barré et Schrapf ont constaté des cas où aucune goutte de liquide ne s'écoulait par l'aiguille à ponction lombaire, chez des émotifs pâles et syncopaux, alors que sous l'influence de l'alcool ou de paroles rassurantes, le liquide s'échappait normalement. Giraud a produit l'hypertension passagère du L. C. R. par l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle.

Expérimentalement, les travaux très importants de M Euzière et M. Grynfeltt (22 *bis* et *ter*) ont montré que les cellules des plexus choroïdes sont très sensibles aux variations de la pression intra-cranienne, puisque, lorsque cette dernière baisse, comme dans la grande hémorragie, les cellules de ces plexus donnent des signes non équivoques d'une très grande activité sécrétoire. Et, au contraire, lorsque la tension sanguine cérébrale est augmentée, les plexus choroïdes sont pour ainsi dire au repos.

Tous ces faits montrent l'importance de la circulation encéphalique dans la régulation de la tension du L. C. R.

II. — CAUSES ANATOMO OU PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOTENSION DU L. C. R.

Elles nous semblent pouvoir être groupées sous trois chefs :

1° Perte de liquide C. R. ; 2° agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens ; 3° troubles dans la résorption, l'évacuation ou la production du L. C. R.

1° Il y a perte de liquide C. R., lorsque les espaces sous-arachnoïdiens sont ouverts dans les parties molles ou à l'extérieur. C'est ce qui se passe : dans certains traumatismes du crâne (observations de Leriche. Observation

pers. VI) ; après certaines opérations médullaires (Leriche : radicotomie pour maladie de Little) ; dans certaines céphalées après rachianesthésie (obs. de Hertz, obs. pers. : I, II, III) ; dans la céphalée après ponction lombaire (obs. XII, XIX). A ce sujet, il nous paraît peu vraisemblable d'admettre, avec Philip, que « la cause de la céphalée après ponction lombaire semble résider dans la sécrétion de remplacement, qui semble dépasser le but, ce qui commande une seconde déplétion ». En effet, Giraud a évité la céphalée après ponction lombaire par la compression abdominale préventive, qui augmente la tension du L. C. R. Nous-même, dans une de nos observations de céphalée post-rachianesthésique (obs. II), avons constaté une hypotension marquée, persistant à la deuxième ponction. D'ailleurs, dans ces observations, comme dans celle de Hertz, les phénomènes cliniques ont été amendés rapidement par l'injection de sérum.

La céphalée observée dans ces cas doit être séparée de celles qu'on observe dans d'autres rachianesthésies, causées par l'hypertension du L. C. R., avec ou sans réaction méningée, fait bien mis en lumière par Hertz (24).

Nous dirons donc : l'hypotension du L. C. R. survenant brusquement, après la ponction lombaire, après certains traumatismes ou après certaines interventions médullaires, et dans certains cas de rachianesthésie, nous paraît dépendre simplement de la perte de L. C. R.

2° Il y a agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens. — Cette pathogénie expliquerait, pour Leriche, les cas dans lesquels une perte de substance cérébrale, créant une véritable porencéphalie externe, a déterminé une insuffisance relative de la quantité du L. C. R., avec hypotension consécutive.

Cependant, l'hypotension du L. C. R. par agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens, contenant ce liquide, ne nous semblerait pouvoir être durable, que si la quantité du liquide contenu était invariable : cette hypothèse nous paraît difficile à soutenir, étant donné qu'on admet l'existence d'un mécanisme régulateur de la tension.

La réalité de ce mécanisme régulateur est d'ailleurs démontrée par les remarquables expériences d'Euzière et Grynfeltt (22 *bis* et *ter*). Ces auteurs ont constaté 1° la différence qui existe dans les plexus choroïdes de deux sujets appartenant à la même espèce, l'un tué par saignée, l'autre tué par pendaison ; 2° le parallélisme qui existe entre les figures données par un animal dont la tension sanguine a été diminuée par une hémorragie abondante et celles d'un animal de la même espèce dont les plexus choroïdes ont été mis en hyperactivité sécrétoire par intoxication par la pilocarpine. Et ils concluent que les plexus choroïdes ont, entr'autres fonctions, celle de suppléer très rapidement par une sécrétion très active à la diminution de la pression intra-cranienne.

Pour nous, l'hypotension ne peut être durable que s'il y a altération profonde du mécanisme régulateur de la tension, par trouble dans la résorption, l'évacuation ou la production du L. C. R.

3° Il y a trouble dans la résorption, l'évacuation ou la production du L. C. R. — Nous envisagerons successivement chacune de ces hypothèses :

a) *Troubles dans la résorption*

Peut-être pourrait-on, dans certains cas, expliquer l'hypotension par la résorption du L. C. R. à travers des méninges rendues trop perméables par leurs altérations ?

Rien ne nous permet de donner une opinion sur cette

pathogénie. Mais il semble bien qu'en général, les altérations se manifestent par un barrage plutôt que par une hyperperméabilité.

b) *Troubles dans l'évacuation du L. C. R.*

Le liquide C. R. emprunte comme voie d'évacuation le système lymphatique et le système veineux: on sait, en particulier d'après Mestrezat, l'importance de la voie veineuse.

D'autre part, Leriche a signalé un cas d'augmentation brusque de la tension par thrombose du sinus longitudinal supérieur; il a traité l'hypotension par la ligature de ce vaisseau. On peut donc admettre, dans certains cas, l'existence d'une hypotension du L. C. R. par troubles dans l'évacuation. C'est ce qui se produirait dans le cas d'abaissement de la tension veineuse, déterminant un abaissement de la tension du L. C. R.

Cette hypothèse pourrait expliquer nos observations d'artérioscléreux hypotendus du L. C. R., si l'on admet avec Villaret que la tension veineuse de ces malades est hyponormale.

c) *Insuffisance de production du L. C. R. Troubles dans la dialyse*

La dialyse peut être troublée: 1° par des causes générales; 2° par des causes locales; 3° par l'association de ces deux variétés pathogéniques.

1° Causes générales. — Elles peuvent être réalisées par les cas où il y a insuffisance d'apport à l'organe dialyseur, ou abaissement brusque de la tension artérielle:

a) *L'insuffisance d'apport* se retrouve dans: les troubles nutritifs, les cachexies (obs. pers.), les anémies (obs. de Boveri, 6), les grandes déshydratations (ce serait le cas des diarrhées estivales ou cholériques, de certaines polyuries très abondantes).

b) *L'abaissement de la tension artérielle.* — Dans ces cas, l'insuffisance de la pression trouble le fonctionnement du dialyseur. Nous rappelons que, pour nous, l'abaissement de la tension artérielle n'agit que s'il est brusque. S'il se produit lentement, il semble que l'organe dialyseur s'adapte à son nouveau fonctionnement, et la tension du L. C. R. se maintient normale, malgré la chute de la tension artérielle. C'est ce qui se produit vraisemblablement dans la maladie d'Addison avec tension normale ou hypertension du L. C. R.

2° Causes locales. — Grâce aux nombreux travaux sur la sécrétion du L. C. R., qui ont illustré l'école montpelliéraine, en particulier ceux de Mestrezat (44, 45), de Grynfeltt et Euzière (22 *bis* et *ter*), on sait le rôle joué par les plexus choroïdes d'une part, par l'épithélium épendymaire d'autre part, dans la production de ce liquide. On conçoit la possibilité d'hypotensions par altérations de ces organes:

a) Peut-être existe-t-il simplement, dans certains cas, des troubles fonctionnels: inhibition nerveuse, diminution de la sécrétion par insuffisance d'hormone endocrinienne: c'est ce qui se produirait peut-être dans certaines insuffisances hypophysaires ou dans certaines lésions infundibulo-tubériennes.

b) Ces altérations peuvent être anatomiques: c'est l'hypotension par inflammation ou par sclérose choroïdienne ou épendymaire.

Il est possible que certaines hypotensions après rachianesthésie soient causées, non plus simplement par la perte de L. C. R., mais par lésion des organes dialyseurs à la suite de l'injection intra-rachidienne de produits toxiques? Quoi qu'il en soit, les hypotensions liquidiennes dans certaines méningites, chez certains tabétiques, paralytiques généraux, polyscléreux, semblent bien pouvoir être réalisées par l'inflammation ou la sclérose choroïdienne et épendymaire (obs. VIII, XIX, XX).

D'ailleurs, chez la plupart de ces malades, à la maladie du dialyseur s'associe l'atteinte de l'état général.

3° *Causes associées.* — Les causes générales et locales de l'hypotension semblent s'associer dans de nombreux cas, en particulier:

a) Dans le shock nerveux, traumatique ou autre: ici, association d'inhibition et d'abaissement brusque de la tension artérielle.

b) Dans la plupart des méningites ou méningo-encéphalites, ou méningo-myélites chroniques, à une période avancée: c'est ce qui se produit pour les myélites, les tabes, les P. G., dans lesquels s'associent: la maladie du dialyseur d'une part; la dénutrition, la déshydratation, la diarrhée, parfois la polyurie rénale d'autre part. (Observations de Roubinovitch et Paillard, de Philip; observations de Targowla; obs. pers. en particulier: VII, X, XIII).

III. — MÉCANISME DE CERTAINES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPOTENSION

Nous insisterons seulement sur quelques points:

1° Bard, ainsi que nous l'avons vu, fait remarquer que dans « les cas de déperdition exagérée de L. C. R. par

traumatisme crânien, il est difficile de faire la part de cette déperdition et celle des troubles concomitants dans le déterminisme des phénomènes observés » (3). Cependant, certaines observations de Leriche, où l'amélioration a été rapide à la suite du traitement hypertenseur, semblent démontrer la réalité des syndromes d'hypotension dans certains traumatismes du crâne.

2° *Vertiges, titubation.* — Magendie les expliquait par l'anémie artérielle due à la compression des vaisseaux de la base du crâne par le poids du cerveau qui ne flotte plus. Il est évident qu'il s'agissait là de très grosses soustractions de liquide, obtenues sur des animaux en expérience.

3° *Epilepsie.* — Leriche admet que certains cas d'épilepsie jacksonienne sont sous la dépendance de l'hypotension du L. C. R., puisqu'il a obtenu des améliorations rapides par le traitement hypertenseur.

Pour nous, nous pensons que, même dans les crises au cours desquelles on a constaté une hypotension du L. C. R, celle-ci n'est pas toujours la cause, mais parfois la conséquence de la crise ou de l'état de mal.

C'est ce qui paraît ressortir des expériences de D'Orméa sur le chien: en provoquant l'accès épileptique, il a constaté qu'à la fin de l'accès convulsif, l'écoulement reste complètement suspendu pendant un temps plus ou moins long, suivant la gravité et le nombre des accès qui ont précédé (46). C'est ce que montre également l'observation d'état de mal épileptique que nous rapportons (obs. V) ; le malade a été amélioré rapidement par une injection intra-veineuse hypertonique, donc théoriquement hypotensive, de $CaCl^2$. Ici donc, l'hypotension semble avoir été la conséquence, non la cause de l'état de mal.

THERAPEUTIQUE
DES ETATS D'HYPOTENSION DU L. C. R.

Nous retrouvons au chapitre de la thérapeutique les deux grandes catégories d'hypotensions que nous ont permis de séparer nos observations :

1° HYPOTENSIONS LENTES

Les hypotensions lentes, d'origine spontanée, médicales, dues à la maladie du dialyseur ou à l'atteinte de l'état général, constituent, nous l'avons vu, un simple épisode au cours d'un processus morbide qui attire toute l'attention : elles peuvent servir au pronostic dans certains cas ; elles ne se manifestent par aucun syndrome clinique ; elles ne nécessitent aucune intervention thérapeutique particulière.

Dans ces cas, le traitement de l'hypotension n'offre en lui-même, semble-t-il, aucun intérêt : le traitement de la maladie causale, traitement étiologique, est seul important.

A ces hypotensions, on peut joindre — au point de vue thérapeutique — les hypotensions qui accompagnent certaines crises épileptiques, sans les conditionner, et où le traitement de l'épilepsie (sédatifs nerveux : $CaCl^2$, gardé-

nal, etc.), doit être employé avant tout. L'amélioration de la crise est alors suivie d'une augmentation de la tension (obs. V).

2° HYPOTENSIONS BRUSQUES

Au contraire des précédentes, les hypotensions brusques, le plus souvent chirurgicales, survenant en particulier à la suite de ponction lombaire, de rachianesthésies, de traumatismes craniens avec ou sans perte de L. C. R., se manifestent en général par des symptômes cliniques plus ou moins nets et plus ou moins groupés, mais presque toujours douloureux et pénibles pour le malade (obs. I, II, III, XII, XIX). A cette catégorie appartiennent également certains phénomènes convulsifs, certaines épilepsies jacksoniennes, susceptibles d'être amendés par le traitement. De même, pour certains traumatismes avec coma. Dans tous ces cas, l'hypotension exige une thérapeutique spéciale. Nous étudierons: A) le traitement préventif; B) le traitement curatif.

A) *Traitement préventif.* — Il ne pourra s'appliquer qu'à l'hypotension par ponction lombaire, et à certains cas d'hypotension post-rachianesthésique, si l'état de l'opéré le permet.

Baar injecte préventivement à ses malades 500 cc. de sérum artificiel intra-veineux (2); d'autres auteurs ont essayé les injections intra-rachidiennes de sérum pour remplacer le liquide perdu: ces thérapeutiques nous semblent trop violentes en rapport des accidents, souvent bénins, dus à l'hypotension.

Nous retiendrons les deux moyens suivants:

1° *La position ventrale.* — La céphalée après ponction lombaire étant produite par l'écoulement du liquide dans les parties molles périrachidiennes, certains auteurs (Sicard) recommandent de placer le malade, sitôt après, en position ventrale, ce qui obvie à l'influence de la pesanteur. De plus, on peut placer un coussin sous le ventre du malade, pour maintenir le bassin plus élevé que la tête.

2° La *compression abdominale,* procédé imaginé par Giraud, et qui augmente nettement la tension du L. C. R.

B) *Traitement curatif.* — 1° Nous ne ferons que noter le traitement chirurgical: il ne nous paraît pas avoir d'indications suffisantes pour qu'on expose des malades à ses dangers: Leriche, qui a obtenu des améliorations par la ligature du sinus longitudinal supérieur, la ligature de la jugulaire interne, la sympathectomie péricarotidienne interne, reconnaît lui-même que les indications en sont exceptionnelles (40, 41).

2° *Traitement médical.* — Nous étudierons les procédés suivants:

1° L'*injection sous-cutanée de sérum artificiel.* C'est le procédé que nous avons employé dans les cas où l'hypotension était nette cliniquement: c'est le plus simple; il paraît très actif, puisque nous n'avons pas eu à en employer d'autres (obs. I, II, III).

Les auteurs ne sont pas d'accord sur les doses: Leriche préconise des doses faibles, 150 cc., renouvelées si c'est nécessaire. Hertz emploie des « doses massives ». Pour nous, nous employons l'injection de 250 cc., qui nous paraît suffisante au début, renouvelée seulement si besoin est.

2° L'*injection intra-veineuse d'eau distillée* ou de solutions hypotoniques. Expérimentée par Weed et Mc Kibben (64), elle agirait par un double phénomène : l'osmose sanguine tout d'abord, et d'autre part un gonflement du cerveau qui augmente de volume, en s'hydratant pour ainsi dire. Ce procédé a donné d'excellents résultats à Leriche (37, 38, 39, 40, 41).

Les deux moyens précédents sont sans contredit les plus simples. Nous réunirons maintenant dans un même paragraphe les substances paraissant avoir une action sur la sécrétion du L. C. R., et qui demanderaient une étude prolongée sur l'homme.

3° *Substances excito-sécrétrices des plexus choroïdes.* — 1. La théobromine, à dose de 1 à 2 grammes. Nous l'avons employée une fois (obs. III), mais associée à l'injection de sérum, nous ne pouvons donc avoir une opinion précise sur son action.

2. La pilocarpine, l'éther, ont été employés sur l'animal par Cappelletti (8), par Grynfeltt et Euzière (22 *bis* et *ter*), et ont amené un écoulement exagéré du L. C. R. Notre maître, M. le professeur Roger a employé préventivement, pour prévenir les céphalées après ponction lombaire, l'injection sous-cutanée de nitrate de pilocarpine, mais sans grand résultat.

3. La muscarine a été employée par Pettit et Girard (49) qui ont repris les expériences de Cappelletti. Mais ce poison ne serait peut-être pas sans inconvénient en clinique humaine.

4. L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, étudié par Weed et Cushing (58), contiendrait un autacoïde qui augmente l'écoulement du L. C. R.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter ces dernières substances, ayant trouvé trop peu de cas d'hypo-

tension avec symptômes cliniques, et ayant obtenu dans ces cas des résultats rapides avec l'injection sous-cutanée de sérum artificiel.

D'ailleurs, nous avons à peine ébauché la question de l'hypotension du L. C. R., nous attachant surtout aux cas neurologiques; nous avons dû émettre un grand nombre d'hypothèses: elles méritent d'être étudiées d'une façon approfondie, et nous nous proposons d'en faire la base de travaux ultérieurs.

CONCLUSIONS

En synthétisant les renseignements puisés dans la bibliographie et nos observations personnelles, nous pouvos tirer de notre étude quelques conclusions théoriques et pratiques :

I. — A côté des cas d'hypertension, on observe en clinique des cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

II. — L'hypotension du L. C. R. est peu fréquente : en particulier, nous l'avons trouvée seulement 16 fois sur 295 malades dont la tension a été mesurée au Claude, dans le service de M. le professeur Roger.

III. — Nous l'avons rencontrée dans deux catégories de faits bien différents, que nous avons groupés sous les dénominations suivantes :

a) Hypotensions brusques, le plus souvent chirurgicales.

b) Hypotensions lentes, le plus souvent médicales.

IV. — Elle paraît être due surtout :

a) Pour les hypotensions brusques, à la perte de liquide céphalo-rachidien ;

b) Pour les hypotensions lentes, à une affection générale (cachexie, anémie), ou locale (sclérose ou inflammation

choroïdienne), ou à ces deux causes associées (tabes avancés, P. G. à la dernière période).

Au point de vue pathogénique, le rôle de la tension veineuse nous paraît très important.

V. — Au point de vue clinique:

1° Les hypotensions lentes ne se manifestent par aucun symptôme.

2° Les hypotensions brusques au contraire, conditionnent le plus souvent une céphalée à type spécial, survenant surtout à distance des repas, accompagnée ou non d'autres manifestations plus ou moins atypiques.

V. — Thérapeutique:

a) Les hypotensions lentes, médicales, sans manifestation clinique, ne sont justiciables d'aucun traitement particulier: le traitemen sera celui de la maladie causale.

b) Au contraire, les hypotensions brusques, déterminant des symptômes douloureux, et parfois des crises convulsives, seront traitées:

1° Traitement préventif: position ventrale, compression abdominale.

2° Traitement curatif: injection sous-cutanée de sérum artificiel à la dose de 250 cc., renouvelable; ou injection intra-veineuse d'eau distillée.

BIBLIOGRAPHIE

1 Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien. *Th. de Montpellier,* 1909.

2 Baar. — Un nouveau procédé pour prévenir la céphalée consécutive à la ponction lombaire. *Medical Record.* New-York, 9 oct. 1920.

3 Bard. — Le rôle de la pression dans l'action physiologique du L. C. R. *Journal de Physio. et de Patho. génér.,* 1917, p. 171.

4 Barré et Schrapf. — *XXIV*e *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France,* Strasbourg 1920.

5 Bochefontaine. — La pression du liquide C. R. *C. R. Acad. Sciences,* 1878, p. 1555.

6 Boveri. — Tension du liquide C. R. *Soc. de Biologie,* 20 mai 1911.

7 Brahic (Charles). — Contribution à l'étude du L. C. R. au cours du mal de Pott. *Th. de Montpellier,* 1922.

8 Cappelletti. — L'écoulement du L. C. R. par la fistule céphalo-rachidienne en conditions normales et sous l'influence de quelques médicaments. *Archives it. de Biologie,* 1900, t. XL, part. 2, p. 463.

9 Cathelin. — La circulation du L. C. R. Paris, 1912.

10 Chauvet (Stephen). — La pression du L. C. R. et sa mesure. *Presse médicale,* 4 juillet 1914.

11 Claude (Henri). — La mesure de la pression du L. C. R. *S. M. H. de Paris,* 25 octobre 1912.

12 — et Rouillard. — Relations de l'hypertension du L. C. R. avec les autres indications tirées de la ponction lombaire. *Paris médical,* avril 1914.

13 — Le syndrome d'hypertension intra-cranienne. *Journal médical français*, 15 mai 1914.

14 — Porak et Rouillard. — Recherches de manométrie clinique. *Revue de Médecine*, 10 juin 1914.

15 — L'hypertension intra-cranienne. In *Questions neurologiques d'actualité*, Masson et Cie, 1922.

16 — Maladies du système nerveux, t. II. J.-B. Baillière et fils, 1922.

17 Corbus, O'Connor (B.-V.), Lincoln (M.) et Gardner (S.). — Spinal drainage without lumbar puncture. *Journ. of the Am. med. Ass.*, 28 janvier 1922, p. 264.

18 Cottin (Mlle) et Salloz. — La mesure de la pression du L. C. R. *Revue de Médecine*, juillet 1916.

19 Foley et Putnam (T.). — The effect of sal ingestion on cerebrospinal fluid pressure and Brain volume. *Americ. journal of physiology*, 1920, t. LIII, p. 464.

20 Froment et Patel. — Des modifications de la pression du L. C. R. après trépanation décompressive et en cours d'intervention. *S. M. H. Lyon*, novembre 1920.

21 Giraud (Paul). — Nouvelles recherches sur la tension du L. C. R. *Thèse de Montpellier*, 1921.

22 Grynfeltt et Euzière. — Rôle de l'épithélium épendymaire dans l'élaboration du L. C. R. *Languedoc Médical*, 10 avril 1920.

22*bis* Grynfeltt et Euzière. — Recherches sur les variations fonctionnelles du chondriome des cellules des plexus choroïdes chez quelques mammifères. *Compte rendu de l'Association des anatomistes*, Lausanne, août 1913.

22 *ter* — Histo-physiologie des plexus choroïdes. *Revue médico-thérapeutique*, 4 avril 1914.

23 Harvier. — Glandes endocrines. *Traité de pathologie médicale et de thérap. appliquée Sergent Babonneix*, t. IX.

24 Hertz (J.). — Les accidents de la rachianesthésie. *Paris Médical*, 11 mars 1922.

25 Hugson (Walther). — A method for the administration of sodium chloride for headache. *J. of the amer. med. ass.*, 10 décembre 1921.

26 Lafitte-Dupont et Maupetit. — Influence de la pression du

liquide C. R. et de la pression labyrinthique sur la pression artérielle. *Soc. de Biologie,* 4 avril 1905.

27 Lecomte et Yacoel. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique. *Journal de méd. et de chir. pratiques,* 10 mars 1922.

28 Léorat. — La tension du liquide C. R. dans la méningite tuberculeuse. *Th. de Lyon,* 1922.

29 Leriche (René). — Valeur de la ponction lombaire dans les plaies du crâne par projectiles de guerre. *Journal de chirurgie,* novembre 1915.

30 Mécanisme, pathogénie et traitement de la hernie cérébrale précoce. *Lyon Chirurgical,* mai 1916.

31 Sur les céphalées d'hypotension chez les anciens trépanés pour blessures du crâne. S. M. H., 2 déc. 1919; *Lyon Médical,* janvier 1920.

32 Conduite à tenir dans les cas de pertes de substances de la paroi des ventricules latéraux, hors le cas d'abcès ou de tumeur. Soc. chir. Lyon, 25 mars 1920; *Lyon Chirurgical,* juillet-août 1920.

33 De l'hypotension du L. C. R. dans certaines fractures de la base du crâne. Soc. de chir. de Lyon, 17 juin 1920; *Lyon Chir.,* 1920, p. 405.

34 Quelques faits de physiopathologie touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. *Pr. Médicale,* 15 septembre 1920.

35 et Wertheimer. — Epilepsie jacksonienne avec hypotension du L. C. R. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 6 décembre 1920.

36 Recherches sur le mécanisme de l'hypotension et de l'hypertension du L. C. R. chez les jacksoniens de guerre. *Revue de chirurgie,* déc. 1920.

37 et Wertheimer. — Sur la possibilité de faire apparaître ou disparaître les crises dans l'épilepsie jacksonienne traumatique en modifiant, par voie circulatoire, la pression du L. C. R. *Lyon Chirurgical,* juillet-août 1921, p. 492.

38 Sur la possibliité de faire cesser l'état de mal jacksonien par une ponction lombaire ou une injection intra-

veineuse d'eau distillée. *Gaz. des Hôpitaux,* 27 septembre 1921, n° 76.

39 — et Emery. — Recherches sur la pression basse du liquide C. R. et ses variations provoquées, à propos d'un cas d'écoulement post-traumatique du liquide C. R. par l'oreille; conséquences pratiques de ces recherches. Soc. de chirurgie de Lyon, 27 oct. 1921. In *Lyon Chirurgical,* mars-avril 1922.

40 — L'hypotension du liquide C. R. *Lyon Chirurgical,* janvier-février 1922.

41 — Les syndromes d'hypotension du L. C. R. *La Médecine,* octobre 1922.

42 Magendie. — *Académie des Sciences,* 10 janvier 1825.

43 Maupetit. — La sclérose de l'oreille; ses rapports avec la pression artérielle, la pression labyrinthique et la pression du L. C. R. *Thèse de Bordeaux,* 1905.

44 Mestrezat. — Le liquide C. R. normal et pathologique. Paris, 1912.

45 — Quelques acquisitions récentes sur la physio-pathologie du L. C. R. *La Médecine,* septembre 1921.

46 Orméa (D'). — Etudes expérimentales sur l'épilepsie. *Archives italiennes de biologie,* 1902, fascicule 1.

47 Pagniez (P.). — Quelques points de physiopathologie du L. C. R.; le drainage spinal sans ponction lombaire. *Presse médicale,* 24 juin 1922.

48 Parisot. — Le rôle des modifications de pression du liquide C. R. dans la symptomatologie des diverses affections. *Revue médicale de l'Est,* 1910, p. 97.

49 Pettit et Girard. — Processus sécrétoires dans les cellules de revêtement des plexus choroïdes, des ventricules latéraux consécutifs à l'administration de muscarine et d'éther. *Bulletin de la Soc. de biologie,* 1901, p. 825.

50 Philip. — Recherches sur la pression du L. C. R. *Thèse de Paris,* 1913.

51 Porak (René). — Maladie d'Addison. *G. H.,* 6 août 1921, n° 62.

52 Richet. — *Dictionnaire de physiologie,* article: cerveau.

53 Roger (Henri), Sicard et Rimbaud. — Variabilité de la pulsatilité des cicatrices de trépanation. *Marseille Médical,* 15 mai-1er juin 1917.

54 — Aymès et Reboul-Lachaux (J.). — Maladie de Recklinghausen (neurofibromatose multiple) à localisations périphériques et centrales. *Marseille Médical,* 1er octobre 1921.

55 Roubinovitch et Paillard. — La ponction lombaire dans les maladies mentales. *Gazette des Hôpitaux,* 28 juin 1910

56 — Le liquide C. R. dans les maladies mentales. *Gazette des Hôpitaux,* 11-18 février 1921.

57 Santy. — Que faut-il penser de l'anesthésie rachidienne ? *Lyon médical,* avril 1921.

58 Sharpey Schafer. — Glandes à sécrétion interne. O. Doin, Paris, 1921.

59 Sicard (J.-A.). — Le liquide C. R. *Collection Léauté,* Paris, 1902.

60 Souques et Odier (Ch.). — Ecoulement spontané de liquide C. R. par les fosses nasales, dans un cas de tumeur cérébrale. *B. et M. de la S. M. H. de Paris,* 8 juin 1917

61 Targowla (René). — Le liquide C. R. dans les formes évolutives de la paralysie générale. *Annales de médecine,* t. X, n° 4, octobre 1921.

62 — Le syndrome humoral de la P. G. *Thèse de Paris,* 1922.

63 Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel. — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. *Journal médical français,* septembre 1921.

64 Weed et Mc Kibben. — Pressures changes in the cerebro-spinal fluid, following intraveinous injection of solution of various concentrations. *American journal of Physiology,* 1919, t. LVII, p. 512.

65 Wertheimer (Pierre). — Données actuelles sur la physiologie du L. C. R. *Gazette des Hôpitaux,* 16-23 octobre 1920, nos 88-90.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Considérations sur l'Hypotension du Liquide Céphalo-Rachidien.

Par M. Albert Crémieux.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 7 Décembre 1922.

Le Professeur,
EUZIÈRE.

Vu :

Montpellier, le 7 Décembre 1922.

Le Doyen,
DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 7 Décembre 1922.

Le Recteur,
Jules COULET.